Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 29. NOVEMBER 1957 — 99. JAHRGANG · HEFT 48

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Die Früherfassung der Lungentuberkulose und der praktische Arzt*)

von G. HACKER

Zusammenfassung: Eine der wichtigsten Voraussetzungen für eine erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose ist die Früherfassung. Sie kann nur dann möglichst lückenlos erreicht werden, wenn der praktische Arzt durch geeignete und rechtzeitige Auswahl der tuberkuloseverdächtigen Fälle zwecks Überweisung an den Facharzt zur Röntgenkontrolle wirksam mithilft. Bei allen unklaren fieberhaften Erkrankungen, bei isoliert auftretenden oder sich lange hinziehenden Grippefällen, bei jeder Form von Bronchitis, bei Müdigkeit, Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit und chronischen Magenbeschwerden usw. ist immer dann an Tuberkulose zu denken, wenn kein entsprechender, die Beschwerden einwandfrei erklärender Organbefund erhoben werden kann.
Einen kleinen Prozentsatz von zu spät entdeckten Tuberkulosen wird es immer geben. Es sind dies jene Kranken, die entweder indolent sind und deshalb nicht zum Arzt gehen, oder solche, die zwar selbst das Gefühl haben, daß sie ernstlich krank sind, aber aus Angst vor Entdeckung der Wahrheit den Weg zum Arzt so lange scheuen, bis es zu spät ist. Von diesen Fällen abgesehen aber kann eine möglichst verständnisvolle Zusammenarbeit zwischen praktischem Arzt und Facharzt sicherlich wesentlich zur Bewältigung des Problems der Früherfassung beitragen.

Summary: One of the most important presuppositions for a successful combat against tuberculosis is early detection of the disease. This can only be obtained with the help of the general practitioner who should carefully, and in good time, select suspicious cases and refer them to the lung specialist for X-ray examination. All unclear feverish illnesses, isolated or long lasting cases of influenza, all forms of bronchitis, fatigue, loss of weight, lack of appetite, and chronic gastric complaints etc., should always raise the suspicion of tuberculosis, when no other organic reason can be detected as explanation.
There will always be a small percentage of cases where tuberculosis was not diagnosed in time. This chiefly concerns those patients who are either lazy about consulting their doctor, or those who know that they are seriously ill, but fearing the truth, avoid seeing the doctor until it is too late. Apart from such cases, successful cooperation between general practitioner and lung specialist can considerably help in the fight against tuberculosis by early detection of suspicious cases.

Résumé: Le diagnostic précoce est une des suppositions les plus importantes d'une lutte efficase contre la tuberculose. Il peut seulement être réalisé d'une façon absolue, si le médecin praticien y contribue en procédant à temps à un choix judicieux des cas suspects de tuberculose en vue de les adresser au spécialiste pour le contrôle radiologique. Dans toutes les affections fébriles indéfinies, dans les cas de grippe isolés ou traînant en longueur, dans la bronchite sous toutes ses formes, en cas de fatigue, de perte pondérale, d'inappétence et de troubles gastriques chroniques, etc., on pensera toujours à tuberculose, si l'on n'arrive pas à constater un status organique expliquant nettement les troubles.
Il y aura toujours un faible pourcentage de tuberculoses découvertes trop tard. Il s'agit là de malades indolents qui, pour cette raison, ne consultent pas le médecin, ou de malades qui, bien qu'ayant eux-mêmes la sensation d'être sérieusement malades, craignent, de peur d'apprendre la vérité, de se rendre chez le médecin, jusqu'à qu'il est trop tard. Abstraction faite des ces cas, une collaboration aussi étroite que possible entre le médecin praticien et le spécialiste pourra certainement contribuer à résoudre le problème du diagnostic précoce.

Trotz des erfreulichen Fortschrittes, den die Einführung der Antibiotika in die Behandlung der Lungentuberkulose bedeutet und trotz des in letzter Zeit feststellbaren leichten Rückganges der Tuberkulosesterblichkeit bleibt das Problem der Früherfassung nach wie vor das A und O jeder erfolgreichen Tuberkulosebekämpfung. Leider ist es ja immer noch so, daß ein Großteil der neu entdeckten Lungentuberkulosen bereits weit fortgeschrittene Prozesse darstellt, deren wirksame Behandlung entweder überhaupt kaum mehr möglich ist oder zumindest einen gewaltigen Aufwand an Zeit und Kosten beansprucht. — Man hat in Erkenntnis dieser mißlichen Tatsache seit etwa einem Dezennium in wachsendem Ausmaße und auch mit einem gewissen Erfolg die Reihenuntersuchungen von größeren Bevölkerungsgruppen mittels des Schirmbildes durchgeführt. Auch die schon seit langem bei den einzelnen staatlichen Gesundheitsämtern periodisch abgehaltenen „Lungensprechtage" entdecken alljährlich eine Reihe von frisch infizierten Fällen. Nach den Erfahrungen der letzten Jahrzehnte kann aber nicht mehr der geringste Zweifel darüber bestehen, daß die eben angeführten Maßnahmen nur ein unbefriedigendes Stückwerk bleiben müssen, wenn es nicht gelingt, alle Ärzte, besonders den „praktischen Arzt" weit mehr als bisher für die Aufgabe der Früherfassung zu interessieren und zur Mitarbeit zu gewinnen.

Die „Lungensprechtage" können bekanntlich jeweils nur eine ziemlich begrenzte Zahl von Erstuntersuchungen vornehmen, da ihnen in erster Linie die laufende röntgenologische Überwachung der bereits einmal erfaßten Tuberkulosekranken nebst ihrer näheren Umgebung obliegt. — Die Schirmbildaktion hat demgegenüber zwar den Vorzug, daß sie bei jedem Einsatz eine größere Zahl von Menschen erfaßt. Indes wird allein schon durch die Kostenfrage bewirkt, daß ein und dieselbe Bevölkerungsgruppe höchstens alle zwei bis drei Jahre an die Reihe kommt. Selbst wenn es in absehbarer Zeit gelingen sollte — was bei den gegenwärtigen Verhältnissen noch ziemlich utopisch erscheint — die gesamte Bevölkerung des Landes alljährlich einmal vor den Schirmbildapparat zu bringen, selbst dann wäre das Zeitintervall von einem Jahr zwischen zwei aufeinanderfolgenden Kontrolluntersuchungen noch immer viel zu groß, um die Früherfassung

*) Aus dem Preisausschreiben der Münch. med. Wschr.: 4. Preis.

aller behandlungsbedürftigen Tuberkulosen auch nur annähernd zu gewährleisten.

Zur Bewältigung dieser Aufgabe benötigen wir deshalb unbedingt die Mitarbeit des praktischen Arztes: er allein hat — besonders in den ländlichen Bezirken, aber oft auch in den Großstädten — einen so ausgedehnten und dabei doch in jedem Einzelfalle so engen Kontakt mit den breiten Schichten der Bevölkerung, der ihm die Befähigung verleiht, eine geeignete Auslese der tuberkuloseverdächtigen Fälle für die Röntgenkontrolle zu treffen. Es darf freilich nicht verhehlt werden, daß gerade diese Aufgabe der Auslese auch für den praktischen Arzt keineswegs leicht ist, denn es gibt kein absolut sicher beweisendes Symptom für das Vorliegen einer beginnenden Lungentuberkulose.

Hier erscheint vor allem eine Feststellung notwendig, so befremdend sie vielleicht auch anmuten mag: nie und nimmermehr kann es Aufgabe des Allgemeinpraktikers sein, die Früherfassung der Lungentuberkulose mittels der klassischen Methoden der Perkussion und Auskultation zu betreiben! Es ist kein Geheimnis, daß es heutzutage dem vielbeschäftigten und ständig gehetzten praktischen Arzt in der Regel schon an der erforderlichen Zeit fehlt, um jeden Kranken, bei dem ein Verdacht auf Tuberkulose in Betracht kommen kann, einer gründlichen perkutorischen und auskultatorischen Untersuchung zu unterziehen. Aber sogar selbst dann, wenn der Arzt die nötige Zeit haben und über die entsprechende Technik und Erfahrung in diesen Untersuchungsmethoden verfügen sollte, könnte ihm die **Früh**diagnose der Lungentuberkulose nicht gelingen. (Zur Vermeidung von Mißverständnissen sei jedoch ausdrücklich betont, daß selbstverständlich bei der Diagnose ausgeprägter und mehr oder weniger ausgedehnter Lungenprozesse eine kunstgerecht ausgeführte Perkussion nebst Auskultation von größtem, ja unersetzlichem Wert ist. Schließlich ist allgemein bekannt, daß gröberes klingendes Rasseln über einer Lungenspitze, verbunden mit deutlicher Schallverkürzung und mit entsprechender Veränderung des Atemgeräusches, auf eine Spitzenkaverne hindeutet und daß beim Vorliegen einer intensiveren Dämpfung über einem Lungenbezirk wiederum die Veränderung des Atemgeräusches nebst den eventuell zu hörenden pathologischen Nebengeräuschen verrät, ob es sich um eine Verdichtung des Lungengewebes oder um einen Pleuraerguß bzw. eine Pleuraschwarte handelt.) Bei der **Früh**diagnose aber dreht es sich doch darum, die tuberkulöse Lungenerkrankung zu erkennen, ehe noch eine größere Infiltration oder gar eine Kaverne bzw. ein Pleuraerguß entstanden ist. Frische kleine infiltrative Herdbildungen von Linsen- bis etwa Haselnußgröße, besonders wenn sie nicht randständig, sondern mehr zentral auftreten, sind aber weder perkutorisch noch auskultatorisch feststellbar! Die dabei vielleicht vorhandenen Veränderungen des Atemgeräusches sind so geringfügig und uncharakteristisch, daß sie kaum zu vernehmen und vor allem diagnostisch nicht zu verwerten sind. Hier vermag einzig und allein die Röntgenuntersuchung Klarheit zu bringen. Diese Feststellung soll nun keineswegs eine Unterschätzung der diagnostischen Fähigkeiten des praktischen Arztes bedeuten, denn selbst der erfahrene Facharzt vermag mit den Methoden des Abklopfens und Abhörens in den meisten Fällen für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose nichts Ersprießliches zu leisten, er wird in jedem Falle die Röntgendiagnose zu Hilfe nehmen.

Die früher oft gehörte Behauptung, daß eine „gekonnte" physikalische Untersuchung der Lungen die tuberkulöse Erkrankung früher erkennen lasse als dies bei einer Röntgenuntersuchung der Fall sei, mag eine gewisse Berechtigung gehabt haben, solange unsere Röntgenapparaturen noch viele Wünsche hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit übrig ließen. Bei dem heutigen Stande der Röntgentechnik müßte es jedoch als geradezu absurd bezeichnet werden, wenn jemand die klare Überlegenheit der Röntgenmethode auf dem Gebiete der Frühdiagnose der Lungentuberkulose noch länger abstreiten wollte! Unabdingliche Voraussetzung bleibt dabei allerdings, daß der untersuchende Arzt auch die nötigen Vorbedingungen für eine fachgemäße Röntgendiagnose erfüllt!

Mit allem Nachdruck sei eindringlichst davor gewarnt, Frühdiagnose der Lungentbk. mit unzureichender Röntgenapparatur oder ohne eine für dieses Spezialgebiet genügende Ausbildung und Erfahrung betreiben zu wollen! Auch jeder, der nicht die notwendige Zeit und Geduld aufbringen kann, um sich vor jeder Röntgendurchleuchtung richtig zu „adaptieren", tut gut daran, seine Finger von der Röntgendiagnose zu lassen, selbst wenn ihm ein allen Anforderungen entsprechender moderner Hochleistungsapparat zur Verfügung stehen sollte. Wer sich leichtsinnig über solche Bedenken hinwegsetzt, kann viel Unheil anrichten, indem er nur zu leicht schattenschwache, kontrastarme Herde übersieht und somit den Kranken durch eine falsche Röntgendiagnose in eine verhängnisvolle, trügerische Sicherheit wiegt. Hiezu kommt, daß selbst mit größter Erfahrung und unter Beachtung aller Erfordernisse dem Untersucher bei einer bloßen Durchleuchtung kleine frische Herde entgehen können, wenn sie ungünstig, z. B. hinter Knochenschatten verdeckt, liegen. Darum wird der Facharzt in keinem Falle das Vorhandensein einer aktiven Lungentuberkulose mit Sicherheit verneinen, ehe er nicht zusätzlich zum Durchleuchtungsbefund auch eine **Röntgenaufnahme** der Lungen des betreffenden Kranken zur Verfügung hat. Selbst dieses Röntgenbild erweist sich gar nicht so selten als nicht ausreichend, um die Diagnose sicherzustellen. Je nach Art des Befundes den die Übersichtsaufnahme bietet, müssen darnach evtl. noch gezielte Spitzenaufnahmen oder auch Schichtaufnahmen angefertigt werden, die manches enthüllen, was bis dahin verborgen blieb.

Damit ist nun nichts anderes gesagt, als daß es eben bei der Früherfassung der Lungentuberkulose für den praktischen Arzt nie und nimmer darauf ankommen kann, die Diagnose zu stellen, da diese für ihn an und für sich unmöglich ist! Er muß es vielmehr als seine Aufgabe betrachten, zur rechten Zeit — das heißt also: früh genug! — den Verdacht auf die Möglichkeit eines tuberkulösen Prozesses zu schöpfen und dann den betreffenden Kranken tunlichst schnell einer fachärztlichen Untersuchung zuzuführen. Hierin liegt der entscheidende Wert bei der Mitarbeit des Allgemeinpraktikers an der Früherfassung der Lungentbc.

In welchen Fällen aber soll der praktische Arzt den Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen fassen? Diese Entscheidung ist gar nicht so einfach, weil es — wie bereits erwähnt — leider kein Symptom gibt, das mit absoluter Beweiskraft das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose klarlegen könnte. **Husten und Auswurf** finden sich ja auch bei jeder Art von Bronchitis und selbst zu **Blut**husten kommt es nicht ausschließlich nur bei Lungentbc, sondern auch bei den verschiedensten andersartigen Erkrankungen der Lunge, so bei Bronchiektasen, bei Stauungslunge, Lungenembolie und Lungentumor. **Nachtschweiße,** die sich freilich bei fortgeschrittenen, fieberhaften Fällen von Lungentuberkulose sehr häufig einstellen, sind doch recht oft rein nervös bedingt; sie stellen insbesondere beim Kleinkind kein Anzeichen für aktive Tuberkulose dar. **Abmagerung** kann ebenso wie anhaltende **Mattigkeit** die verschiedensten Ursachen haben, und auch **Fieber** gibt es bei allen möglichen Erkrankungen. — Wenn der praktische Arzt alle Fälle mit solchen Symptomen kurzerhand als tuberkuloseverdächtig zur fachärztlichen Untersuchung überweisen wollte, so würde er wegen der dadurch verursachten Mehrkosten sehr bald allerlei Beanstandungen zu gewärtigen haben. Es erhebt sich somit die Kardinalfrage: wann muß, wann soll und wann darf der praktische Arzt mit gutem Gewissen daran denken, einen Kranken wegen Tuberkuloseverdacht zum Facharzt zu überweisen?

Bei der Beantwortung dieser Frage muß eines vorausgeschickt werden: bei **Säuglingen und Kleinkindern** soll vor jeder Überweisung zum Facharzt zwecks Röntgenuntersuchung der praktische Arzt selbst eine Tuberkulinhautprobe *(v. Moro)* vornehmen. Fällt diese Probe positiv aus, so bedeutet dies beim Säugling und beim Kleinkind vom 1. bis zum vollendeten 2. Lebensjahr mit fast absoluter Sicherheit eine aktive Tuberkulose! Eine Röntgenuntersuchung der Lungen ist dann zwar unerläßlich; ihr negatives Ergebnis schließt jedoch das Vorliegen einer aktiven Tuberkulose nicht aus, und ein Heilverfahren sollte auf jeden Fall hier eingeleitet werden. Freilich beweist auch der negative Ausfall einer einmaligen Moro-Probe nicht mit Sicherheit das Fehlen einer aktiven Tuberkulose. Es empfiehlt sich daher, in diesem Falle

die Moro-Probe in etwa vier Wochen zu wiederholen. Fällt sie auch das zweitemal negativ aus, und sind bei dem betreffenden Kinde keine weiteren für Tuberkulose sprechenden Symptome zu erheben, so wird man ohne größere Bedenken auf die Überweisung zum Facharzt für Lungenkrankheiten verzichten dürfen. — In späterem Lebensalter, also jenseits des dritten Lebensjahres, ist der positive Ausfall der Tuberkulinhautprobe nicht mehr von so schwerwiegender Bedeutung, er kann auf eine abgeheilte Hilustuberkulose zurückzuführen sein. Trotzdem wird sich auch dabei eine Röntgenkontrolle der Lungen sehr empfehlen, zumindest bis zur Erreichung des schulpflichtigen Alters.

Im übrigen muß man immer daran denken, daß beim älteren Kinde wie auch bei Erwachsenen die Lungentuberkulose nicht selten unter dem Bilde einer banalen Erkrankung, wie Grippe, Bronchitis, chronischer Magenkatarrh, Frühjahrsmüdigkeit, rheumatische Beschwerden usw., auftritt. Man hat diese Erscheinungen daher als **„Tuberkulosemasken"** bezeichnet. Für alle diese Formen gilt ganz allgemein, daß immer dann, wenn eine entsprechende intensive Behandlung innerhalb der üblichen Zeit nicht zur Besserung führt, der Arzt an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken soll. Fehlerhaft wäre es, zuzuwarten, bis bei dem Patienten bereits eine erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes, z. B. auch stärkerer Gewichtsverlust eingetreten ist. Denn dann handelt es sich bestimmt nicht mehr um eine beginnende, sondern höchstwahrscheinlich schon um eine weit fortgeschrittene Lungentuberkulose. Gerade dies soll ja der praktische Arzt durch rechtzeitige Überweisung zum Facharzt vermeiden, er darf es gar nicht erst zu schwereren allgemeinen Erscheinungen kommen lassen. Besonders schwierig ist für ihn die Entscheidung während einer Grippeperiode. Fast alle Grippekranken klagen über schlechtes Allgemeinbefinden; die meisten haben fieberhafte Temperaturen, viele auch, wenigstens vorübergehend, Husten und Auswurf. Zur Zeit einer solchen Epidemie ist es nahezu unmöglich, auch nur mit einiger Sicherheit die Entscheidung hinsichtlich des Tuberkuloseverdachtes zu treffen, denn jeder einzelne dieser Grippekranken könnte eventuell in Wirklichkeit Träger einer Tuberkulose sein. Alle diese unklaren Fälle einer Röntgenuntersuchung zuzuführen, verbietet sich aber ganz von selbst. Glücklicherweise dauert die grippale Erkrankung in der Regel nur relativ kurze Zeit und macht dann wieder völligem Wohlbefinden Platz. Bei so typischem Verlauf erweisen sich weitere Maßnahmen des behandelnden Arztes als überflüssig. Ganz anders wird jedoch die Lage, wenn zwar das Gros der Grippekranken wieder gesundet ist, dagegen dieser oder jener Fall sich noch ungewöhnlich lange hinzieht, oder wenn es zum Auftreten einer grippeartigen Erkrankung außerhalb der allgemeinen Anfallszeit kommt. Jetzt gilt es rasch zu handeln! In diesen Fällen muß der behandelnde Arzt umgehend zur Ausschaltung des Tuberkuloseverdachtes eine fachärztliche Untersuchung zwecks Röntgenkontrolle der Lungen veranlassen. Insbesondere die isoliert auftretenden Grippefälle entpuppen sich dann überraschend oft als hochaktive Lungentbc. Ergibt bei unklaren Erkrankungen ohne deutlichen anderweitigen Befund die genaue rektale Messung das Vorhandensein von sogenannten „subfebrilen" Temperaturen, d. h. also morgens etwa 37,1—37,6 und abends 37,7—37,9, und halten diese leichten Temperaturerhöhungen trotz Bettruhe mehrere Tage hartnäckig an, so ist dies als ein alarmierendes Warnsignal dafür zu werten, daß sehr wahrscheinlich nicht eine harmlose banale Infektion vorliegt, sondern daß stark mit der Möglichkeit einer beginnenden Tuberkulose zu rechnen ist. Auch dabei darf mit der Überweisung zum Facharzt nicht mehr gezögert werden.

Treten gar im Auswurf feine Blutfäserchen auf, so wäre jedes weitere Säumen unverantwortlich. (Überhaupt tut man gut daran, bei jeder Feststellung von Blut im Auswurf, sei die Menge auch noch so gering, stets baldmöglichst eine Röntgenkontrolle der Lungen herbeizuführen. Nur so kann man sich recht unangenehme Erfahrungen ersparen, insbesondere auch den Vorwurf eines „Kunstfehlers" infolge schuldhaften Unterlassens einer für die rechtzeitige Diagnose unbedingt notwendigen Untersuchungsmethode. Das „geplatzte Äderchen im Hals" ist in der Regel nichts anderes als eine durch Zeitmangel des vielbeschäftigten Arztes bedingte Fehldiagnose. Ein pflichtbewußter Arzt sollte daher diese Redensart am besten ganz aus seinem Sprachschatz verbannen.) Nicht sehr viel anders verhält es sich mit der Floskel von „chronischem Raucherkatarrh".

Der Entschluß, ob ein Facharzt zugezogen werden soll oder nicht, ist verständlicherweise gerade bei **„Bronchitis"** für den praktischen Arzt recht heikel. Leidet ein Kranker schon sehr lange Zeit oder seit Jahren immer wieder zur gleichen Zeit an Bronchitis, entweder mit quälendem trockenem Reizhusten oder eventuell auch mit größeren Mengen gelb-grünen Auswurfs, so ist bei entsprechendem klinischem Befund — diffuses Giemen, Brummen und Pfeifen — die Diagnose ziemlich klar und eine Röntgenkontrolle nicht vordringlich notwendig. Kommt es aber bei einem Menschen, der bisher nie an Bronchitis litt, zu Husten und Auswurf, und hält dieser Zustand, wenn auch nach entsprechender symptomatischer Therapie in wesentlich verringertem Ausmaße, weiterhin längere Zeit an, so ist wiederum der Verdacht auf Tuberkulose sehr erheblich; der gewissenhafte Arzt darf dabei auf keinen Fall die Röntgenkontrolle der Lungen länger hinausschieben. Er muß sich vergegenwärtigen, daß ja nicht bei jedem frischen tuberkulösen Prozeß Fieber vorhanden sein muß. Auch die Beschleunigung der Blutkörperchensenkung ist dabei absolut nicht obligatorisch! Ein normaler Senkungswert schließt eine aktive Tuberkulose keineswegs aus. Es gibt viele Fälle selbst mit offener, kavernöser Lungentuberkulose, welche Senkungswerte von nur 1/2 oder 2/4 We. aufweisen. Darum soll der Argwohn, es könnte hinter der Bronchitis eine aktive Tuberkulose stecken, immer rege sein! Der große Münchener Kliniker *Friedrich v. Müller* wußte sehr wohl, warum er seinen Studenten immer wieder predigte: die Diagnose Bronchitis darf erst dann gestellt werden, wenn das Vorliegen einer tuberkulösen Lungenerkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen ist! Würden dieses Wort alle Ärzte beherzigen, dann könnte es nicht mehr vorkommen — was wir leider auch heute noch stets wieder aufs neue erleben müssen —, daß ein Arzt einen Kranken viele Monate, ja über ein Jahr lang erfolglos mit Hustentropfen und Tabletten wegen einer vorgeblichen chronischen Bronchitis behandelt und erst durch die Angehörigen des Patienten dazu gedrängt werden muß, den ungebesserten Huster endlich einer Röntgenuntersuchung zuzuführen, die schließlich eine schwere, großkavernöse doppelseitige Lungentuberkulose ergibt. Solche traurigen Vorkommnisse tragen nicht dazu bei, das Ansehen des betreffenden Arztes bei der Bevölkerung zu heben, überdies muß er noch mit der Möglichkeit gerichtlicher Regreßansprüche rechnen. Hier ist also „Überängstlichkeit" zweifellos das geringere Übel. Da überdies nicht gar so selten zu einer seit Jahren bestehenden und einwandfrei als reine echte Bronchitis erwiesenen Erkrankung plötzlich eine tuberkulöse Infektion hinzukommt, die naturgemäß lange klinisch nicht in greifbare Erscheinung tritt, ist es durchaus gerechtfertigt, jede Form von Bronchitis in bestimmten, größeren Zeiträumen einer Röntgenkontrolle unterziehen zu lassen.

Es ist ganz unmöglich, alle einschlägigen Krankheitsbilder anzuführen, bei denen auch eine Tuberkulose mit im Spiele sein kann. Als Faustregel für den Allgemeinpraktiker darf gelten, daß er sich bei allen unklaren Krankheitsfällen nicht vorschnell mit einer Verlegenheitsdiagnose zufriedengeben darf, sondern zweckmäßig eine baldige Röntgenkontrolle der Lungen veranlassen kann und soll. Er spart sich damit nicht nur viel Zeit und unnötige Arbeit, er bewahrt überdies dadurch manchen Kranken vor schwerem Schaden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Hacker, Chefarzt der Lungenheilstätte Kirchseeon (Obb.).

DK 616.24 - 002.5 - 07

Aus der Kinderabteilung des Städt. Krankenhauses, Aschaffenburg (Leitender Arzt: Dr. med. *K. Weipert*)

Über echte Bauchtumoren im Kindesalter

von O. MARGRAF

Zusammenfassung: An Hand eigener Beobachtungen aus den letzten 6 Jahren werden die echten Bauchtumoren des Kindesalters besprochen und ein Überblick über die einschlägige Literatur gegeben. Das erwähnte therapeutische Vorgehen mag im einzelnen verschieden beurteilt werden. Dazu soll bemerkt werden, daß auch wir in allen unseren Fällen von einer Röntgenbestrahlung vor der histologischen Sicherung der Diagnose absahen, da uns diese nicht gerechtfertigt erschien.

Summary: On the basis of the author's own observations during the past 6 years, genuine abdominal tumours in infants are discussed. A survey of the pertinent literature is given. The mentioned therapeutic measures may, in detail, be differently judged. The author mentions that in all his cases no X-ray therapy was carried out before the diagnosis was ensured by histological examination, as it seemed unwarranted.

Résumé: L'auteur discute, à la lumière de ses propres observations faites au cours des 6 dernières années, les vraies tumeurs abdominales de l'enfance et donne un aperçu de la bibliographie afférente. Il se peut que les méthodes thérapeutiques mentionnées soient, dans leurs détails, appréciées diversement. Il souligne cependant qu'il a renoncé, dans tous les cas traités, à l'irradiation aux rayons X, étant donné qu'elle ne lui semblait pas justifiée tant que le diagnostic n'était pas histologiquement assuré.

In der Einführungsansprache anläßlich der Tagung über „Tumoren im Kindesalter" in Genua wies *G. de Toni* darauf hin, daß der Grund für die Einberufung der Tagung in der Tatsache liege, daß eine absolute **Zunahme maligner Neoplasmen** (einschließlich der Leukämie) im Kindesalter zu beobachten sei. Der Beweis wurde aus der amerikanischen Literatur erbracht. So stehen nach amerikanischen Angaben *(de Toni)* unter den Todesursachen der Altersgruppen 1. bis 4. Lebensjahr die malignen Neoplasmen an vierter, 5. bis 9. Jahr an zweiter, 10. bis 14. Jahr an dritter Stelle. Nach einer Statistik der Metropolitan-Lebensversicherung nimmt der Krebs — Leukämie und Hodgkin einbezogen — unter den kindlichen Todesursachen die zweite Stelle ein. Nach *Dargeon* starben in den USA von 1939 bis 1943 über 5500 Kinder von 1 bis 4 Jahren an malignen Tumoren. In Dänemark wird seit 1942 eine genaue Registrierung aller Erkrankungs- und Todesfälle an malignen Tumoren im Kindesalter durchgeführt. Dabei wurden auf 10 000 lebende Kinder 2 Fälle von bösartigen Geschwülsten registriert. Die Todesursache „maligne Tumoren" im Kindesalter war von 1937—1944 in Dänemark häufiger als Masern, Herzkrankheiten und Tuberkulose.

Auch in dem von uns übersehenen Krankengut — etwa 1000 bis 1200 Säuglingen und Kleinkindern pro Jahr — konnten wir im Laufe der letzten 6 Jahre 18 echte Bauchtumoren beobachten. Bei einer dadurch angeregten kritischen Durchsicht der einschlägigen deutschen Literatur fanden sich zu unserer Überraschung sowohl in den pädiatrischen als auch in den chirurgischen Fachblättern — im Gegensatz zum Schrifttum des Auslandes — nur verhältnismäßig wenige Beiträge zu dem Thema: Tumoren bzw. Bauchtumoren bei Kindern. Dabei mag die Tatsache erwähnt werden, daß in dem benachbarten Italien aus mehreren Universitäts-Kinderkliniken bzw. den Kinderabteilungen der Chirurgischen Kliniken (z. B. Genua, Mailand, Bologna, Siena, Modena) in den letzten Jahren ausführliche statistische Zusammenstellungen über die neuerdings beobachteten kindlichen Tumoren mit genauer Angabe über Sitz, Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung kamen.

Es seien zunächst einige allgemeine Bemerkungen zur **Geschwulstpathologie im Kindesalter** erlaubt:

Grundsätzlich können alle Geschwülste, die beim Erwachsenen beobachtet werden, auch beim Kind auftreten. Als für das Kindesalter typische Erkrankungen kann man allerdings einige bezeichnen, die beim Erwachsenen nicht oder nur selten und dafür beim Kind unter Umständen gehäuft auftreten. Dazu gehören vor allem das sehr bösartige Sympathikoblastom der Nebenniere, einige seltene Sarkomformen, die Teratoblastome des Eierstocks sowie der Niere und Neuroblastome, die sich in der Regel unterhalb des Tentorium entwickeln und nach *Bailay und Cushing* von primitivem Medullarepithel abgeleitet werden. Sehr häufig werden Mischgeschwülste nachgewiesen. Tumoren des Verdauungstraktes sind dagegen selten.

Die verschiedenen Angaben über Tumoren im Kindesalter — auch in ähnlichen amerikanischen Veröffentlichungen — differieren teilweise in einzelnen Punkten. Sie stimmen jedoch in den folgenden Tatsachen überein.

1. Die **bösartigen Tumoren** treten im 1. Lebensjahr am häufigsten auf und werden im Kleinkindes- und vor allem im Schulalter immer seltener. Auffallend oft handelt es sich um unreife Tumoren, bei denen eine sichere Diagnose erst durch die Gewebszüchtung möglich ist (nach *Dorothy Andersen*, die über pathologische Befunde an 175 bösartigen und 768 gutartigen Tumoren aus dem Material des Babies Hospitals, New York City, berichtet). Dazu gehören auch die kongenitalen bösartigen Geschwülste, über die in der letzten Zeit *Formiggini* ausführlich referiert hat.

(Man versteht darunter Geschwülste, die schon bei der Geburt vorhanden sind, so daß eine Entwicklung während des Embryonal- oder Foetallebens angenommen werden muß. Bis jetzt sind 150 Fälle von kongenitalem Sarkom beschrieben, von denen aber nur 29 als sicher kongenital angesehen werden können. Metastasen wurden schon bei der Geburt festgestellt. Der klinische Verlauf ist sehr differierend. Therapeutisch ist möglichst frühe chirurgische Entfernung des Tumors angezeigt.)

Die bösartigen Geschwülste entwickeln sich meist aus dem mesodermalen oder ektodermalen Gewebe. Deshalb überwiegen bei den malignen Tumoren des Kindesalters diejenigen, die vom zentralen Nervensystem und den Harnorganen ausgehen. Nach *Bodian und Lawson* machen diese 75% aller Geschwülste im Kindesalter aus.

2. Unter den **gutartigen Geschwülsten** halten sich der Häufigkeit nach Angiome und Lipome die Waage. Nach anderen Angaben (z. B. *Andersen*) bilden unter den gutartigen Tumoren branchiogene Zysten, Hämangiome und Nävi — alle 3 embryonale Reste — etwa 70%.

Der ausführlichen Besprechung der echten Bauchtumoren möchten wir einen Überblick über unsere **eigenen 18 Fälle** voranstellen. Sie teilen sich auf in:

6 Fälle von Nephroma embryonale malignum (davon 5 Knaben im Alter von 7 Mon., 9 Mon., 2 Jahren, $2^5/_{12}$ Jahren, 4 Jahren; 1 Mädchen, $1^3/_{12}$ Jahre);
1 karzinomatös entartetes Teratom ($3^5/_{12}$ Jahre alter Knabe),
1 Phaeochromoblastom ($2^8/_{12}$j. Mädchen),
1 zystischer Bauchtumor ($3^4/_{12}$j. Mädchen),

1 retroperitoneales Sarkom ($3^{10}/_{12}$j. Mädchen),
1 stielgedrehte Ovarialzyste ($4^{9}/_{12}$j. Mädchen),
1 Dermoidzyste ($6^{7}/_{12}$j. Mädchen),
1 Retikulo-Endotheliose ($2^{8}/_{12}$j. Mädchen).

Der Rest bestand aus 5 Fällen, deren klinischer Verlauf mit Wahrscheinlichkeit einen echten Bauchtumor annehmen ließ, bei denen jedoch entweder eine histologische Sicherung der Diagnose nicht mehr durchgeführt werden konnte, oder Fälle, die noch in Beobachtung stehen und noch nicht operiert sind (2).

Das jüngste Kind aus unserem Krankengut war 3 Tage, das älteste 6 Jahre alt. In den meisten Fällen erkrankten die Kinder erst 2—3 Wochen vor der Krankenhausaufnahme und kamen mit folgenden Einweisungsdiagnosen: z. B. Leibschmerzen, unklarer Bauchtumor, Megakolon, hartnäckige Obstipation, Appendizitisverdacht, perityphlitischer Abszeß, Leukämieverdacht, Lebertumor, Hepatosplenomegalie, Bronchopneumonie. 2 Kinder kamen erst wegen Drüsenschwellungen am Hals zum Hausarzt, die bereits Metastasen darstellten.

Symptomatologie:

Der Allgemeinzustand der Kinder zeigte sich wenig bis stark reduziert. Meist bestand eine mäßige Blässe. Am auffälligsten war in den meisten Fällen der mehr oder weniger aufgetriebene Leib. (Wir fanden dieses Symptom in etwa 70% unseres Krankengutes.)

Bei der systematischen Palpation des Leibes fand sich stets ein Tumor von Gänseei- bis Kindskopfgröße, verschiedener Lokalisation, meist harter Konsistenz mit glatter Oberfläche. Dieser palpable Tumor war das führende klinische Symptom.

Die Blutkörperchensenkung war normal bis stark erhöht, im Gegensatz zu den entzündlichen Tumoren, wo die BKS stets stark erhöht gefunden wird. Das Blutbild wies meist eine mäßige bis stärkere hypochrome Anämie sowie häufig eine geringe Leukozytose mit mäßiger Linksverschiebung auf. Teilweise fanden wir auch normale Blutbilder. Der Urin war auch in den Fällen schwerer kanzeröser Nierenveränderungen bis auf geringe Eiweißvermehrung o.B. Die Temperaturen blieben normal bis subfebril.

Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigte in manchen Fällen einen raumbeengenden Prozeß an. Das intravenöse Pyelogramm bot bei den mit der Niere zusammenhängenden Tumoren oft wertvolle Hinweise in Form von Veränderungen, Verdrängungen, Erweiterungen, Verlagerungen der ableitenden Harnwege, Kalkeinlagerungen, jedoch nur manchmal Ausscheidungshemmung.

Mit Hilfe dieser Untersuchungen kamen wir in den meisten Fällen zu einer Wahrscheinlichkeits- und zur Lokalisationsdiagnose des Tumors. Die endgültige Diagnose war erst durch die histologische Untersuchung post operationem zu stellen oder seltener durch histologische Untersuchung peripherer Drüsen. Die Behandlung war stets chirurgisch. Die Prognose erwies sich als schlecht. Von den histologisch gesicherten bösartigen Tumoren sind bis auf ein Kind mit hypernephroidem Nieren-Ca., das seit 11 Monaten in Beobachtung steht und guten Allgemeinzustand aufweist, alle gestorben, und zwar etwa 2—3 Monate nach der Operation. Die gutartigen Bauchtumoren sind seit der Operation beschwerdefrei. Unter den histologisch nicht gesicherten Fällen befinden sich 2 junge Säuglinge, bei denen sich eine als Bauchtumor imponierende Geschwulst während einer Behandlungszeit von bisher 5—8 Monaten spontan verkleinert bzw. völlig zurückgebildet hat.

Die abdominalen Tumoren im Kindesalter teilt man in 2 große Gruppen ein:

a) in die echten Geschwülste,
b) in die entzündlichen Prozesse mit Tumorbildung.

Die entzündlichen Tumoren sind weitaus häufiger. Auf sie soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die folgende spezielle Abhandlung über Bauchtumoren ist nach topographischen Richtlinien geordnet.

I. Nierentumoren

Die weitaus bekanntesten und häufigsten Bauchgeschwülste im Kindesalter haben ihre Lokalisation an der Niere. Die — fast immer malignen — Nierentumoren gehören neben den Sympathogoniomen zu den bekanntesten und häufigsten aller abdominellen Tumoren im Kindesalter. (In der Weltliteratur sind über 1000 Fälle publiziert.) Es handelt sich dabei fast ausschließlich um embryonale Mischgeschwülste, die vor allem in der ausländischen Literatur meist als „*Wilms*-Tumor" bezeichnet, aber auch Nephroblastom oder Nierenmischtumor genannt werden. Histologisch finden sich Adenomyosarkome, in denen neben epithelialen und bindegewebigen Anteilen glatte oder quergestreifte Muskulatur enthalten ist. Je größer die Verschiedenartigkeit der einzelnen Zellen ist, desto unreifer und bösartiger sind die Geschwülste. Befallen werden Kinder beiderlei Geschlechts, hauptsächlich bis zu 5 Jahren. Der Tumor kann auch angeboren sein und die ersten Erscheinungen bereits kurz nach der Geburt machen *(Huenin und Marchan)*. Nach der Weltliteratur kommen auf 1000 befallene Kinder nur 50 Erwachsene (nach *Schrader, Nielsen)*. Das von einer bindegewebigen Kapsel umgebene Tumorgewebe führt zunächst in einer ersten Periode langsamen Wachstums nur zur Vergrößerung und Verdrängung des Organs. Teilweise werden die Nierenkapsel und die Umgebung infiltriert. Ein Durchbruch ins Nierenbecken oder in die Blutgefäße erfolgt erst in einer zweiten Periode schnelleren Wachstums mit hämatogener, selten lymphogener Metastasierung. So erklärt es sich, daß die Tumoren oft lange Zeit keine klinischen Erscheinungen machen und oft zufällig entdeckt werden, weil den Eltern die Vergrößerung des Bauches auffällt. Nach *Huenin und Marchan*, die in einer sehr ausführlichen Arbeit über 64 Fälle von bösartigen Nierengeschwülsten berichteten, gehören die Fragilität und die Neigung zu Metastasen — meist in Lunge und Leber — zu den Hauptkennzeichen der *Wilms*-Tumoren. Die Ruptur kann zu akuten Krankheitsbildern nach Art einer Pseudoappendizitis oder einer inneren Blutung führen. Schon recht frühzeitig kann die metastatische Aussaat erfolgen. Gefährlich ist die Bildung eines neoplastischen Thrombus, der über die Vena renalis die Vena cava erreicht. (44% aller Metastasen werden in der Lunge gefunden.) Deshalb sollten von seiten des untersuchenden Arztes alle Manipulationen, die den Tumor traumatisieren könnten, vermieden werden.

Bei der klinischen Untersuchung steht eine palpable Geschwulst, die oft als Riesentumor imponiert und lateral, jedoch meist mehr abdominal als lumbal liegt, im Vordergrund. Sie ist meist linksseitig lokalisiert, wölbt sich buckelförmig unter dem Rippenbogen hervor und kann dabei die Mittellinie erreichen oder überschreiten. Oft setzt sie sich zapfenförmig gegen das kleine Becken fort und füllt die Flanke aus. Der Tumor ist glatt oder ein wenig gelappt, es lassen sich mehrere gröbere Höcker unterscheiden. Die Konsistenz ist derb. Manchmal besteht der Eindruck von Fluktuation durch Erweichungsherde. Respiratorisch ist der Tumor nicht verschieblich und kaum druckempfindlich. Als Zeichen der Stauung erkennt man erweiterte Venen im Oberbauch, bei Knaben gelegentlich eine Varikozele der entsprechenden Seite. Beschwerden werden zunächst kaum geäußert. Der Allgemeinzustand bleibt lange Zeit auffallend gut. Gewichtsabnahme oder Blässe werden selten angegeben, es besteht jedoch öfters eine hypochrome Anämie neben einer polynukleären Leukozytose zwischen 10 000 und 30 000. Die Blutsenkung ist stark beschleunigt. Teilweise werden Fieberschübe oder ständige subfrebile Temperaturen beobachtet. Der Urinbefund ist oft normal, da der von einer Hämaturie begleitete Durchbruch ins Nierenbecken seltener beobachtet wird. Schübe eigentlicher Hämaturien kommen gelegentlich als Frühsymptom vor (20%). Zu den uncharakteristischen Symptomen gehören außerdem Anorexie, Erbrechen, Durchfälle oder Verstopfung, Stimmungsverschlechterung und Schlaflosigkeit. Oft lassen sich auch Spuren von Eiweiß sowie einige Leukozyten und Erythrozyten im Harn nachweisen. Ein Teil der Patienten zeigt eine

arterielle Hypertension, auf die *Bradley und Pincrofts* 1938 erstmals als wichtiges Symptom bei *Wilms*-Tumoren hinwiesen.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst die Neuroblastome der Nebenniere in Frage. Diese sitzen mehr lumbal als abdominal. Ihr schnelles Wachstum ist frühzeitig mit Fieber und beträchtlicher Anämie verbunden. Sie führen zu Metastasen in der Leber, den Schädelknochen und der Orbita im Gegensatz zu den Nierentumoren, die neben der Leber metastatisch — wie schon erwähnt — meist die Lunge befallen. Weitere Unterschiede werden bei der Besprechung dieses Tumors erörtert werden. Die viel selteneren Teratome der Nierengegend wachsen wesentlich langsamer, sie sitzen mehr medial und weisen röntgenologisch eine heterogene Struktur auf. Außerdem müssen Milztumoren, die respiratorisch verschieblich sein sollen und die Flanke freilassen, ausgeschlossen werden. Diese sind außerdem — je nach der Pathogenese — mit Blutbildveränderungen, Knochenmarksbefunden usw. vergesellschaftet. Schließlich müssen differentialdiagnostisch die Hydronephrose, die Zystenniere sowie die Nieren-Tbc in Erwägung gezogen werden.

Die Diagnose wird röntgenologisch mit Hilfe einer Pyelographie und evtl. eines Kontrasteinlaufes gestellt. Dabei zeigt sich oft ein flachgedrücktes oder aus seiner normalen Lage verdrängtes und vergrößertes Nierenbecken. Die Röntgenuntersuchung des Abdomens nach Bariumeinlauf ergibt häufig eine Verdrängung des Colon ascendens bzw. descendens nach vorne und medial. Die Pyelographie ist nicht ganz ohne Gefahren, da sie zur Ruptur der Kelche führen kann.

Die Behandlung der Nierenmischgeschwülste ist die Radikaloperation. Der größere Teil der Autoren läßt bei großen Tumoren eine Vorbestrahlung mit 3000 bis 4000 r durchführen, da der Nierenmischtumor je nach der histogenetischen Zusammensetzung mittel bis hoch strahlenempfindlich ist. Dadurch werden in erster Linie die vitalsten Tumorzellen getroffen, wodurch die Metastasierungsgefahr vermindert werden soll. Sie soll zur Verkleinerung des Tumors und damit zur Erleichterung der Operation führen. (Die Röntgentherapie dauert bei ihnen 3—6 Wochen und wiederum 3—6 Wochen später — wenn die reaktive Hyperämie abgeklungen und die bindegewebige Reaktion noch nicht eingetreten ist — erfolgt die Nephrektomie.) Nach vollständiger Vernarbung der Haut, also etwa 8—10—14 Tage nach dem Eingriff findet eine neue Bestrahlungsserie statt (4000—5000 r in 30 bis 50 Tagen nach *Renfer*). Die Überwachung soll am besten in 3monatigen Abständen erfolgen und sich auf die frühe Erfassung von Metastasen und örtlichen Rezidiven konzentrieren. Als klassische Frist solcher Überwachung gilt der Zeitraum von 2 Jahren nach Abschluß der Behandlung. Unter Umständen müssen Bestrahlungsserien mit Wachstumsstörungen in Kauf genommen werden. (Bei diffuser Metastasierung empfiehlt *Renfer* die Gabe von radioaktivem P.) Der Erfolg hängt von 4 Punkten ab:

1. der Frühdiagnose durch den Hausarzt,
2. der möglichst frühen Nephrektomie,
3. der radikalen Nephrektomie,
4. der Nachbestrahlung.

Die Prognose der kindlichen Nierentumoren wird heute noch überwiegend als schlecht bezeichnet. Das hängt vor allem mit der Tatsache zusammen, daß die Tumoren meistens erst in fortgeschrittenem Stadium erkannt und einer Behandlung zugeführt werden. Lokale Rezidive und Lungenmetastasen treten hauptsächlich in den ersten Jahren nach der Operation auf. Aus der hier großen Zahl der betreffenden Publikationen der letzten Jahre über *Wilms*-Tumoren sollen die Ergebnisse der ausführlichsten und bedeutendsten Berichte aufgeführt werden:

Huenin und Marchan konnten bei 16 Kindern mit Vor- und Nachbestrahlung 9 Heilungen unter insgesamt 64 Fällen erzielen. Die Autoren hatten bei einer Behandlung, die sich auf rein chirurgische Maßnahmen oder nur auf die Nachbestrahlung nach der Operation beschränkte, weit ungünstigere Ergebnisse. Falls in der Serie ein Todesfall eintrat, war es stets vor Ablauf von 9 Monaten nach der Operation. Die Verfasser berichten von der bisher nie beschriebenen Besonderheit der vikariierenden Hyperplasie der übriggebliebenen Niere, die bis zur Erwachsenengröße geht und unter Umständen deshalb für eine kontralaterale Metastase gehalten werden kann. Die Urographie zeigt dann aber ein normales Kelchsystem. *Garrett und Mertz* berichten über 19 Kinder, von denen 9 mit oder ohne Vorbestrahlung nephrektomiert wurden, 7 wurden nachbestrahlt. Alle leben mit einer Nachbeobachtungszeit von 18 Monaten bis zu 11 Jahren. 2 bei der Operation als inoperabel befundene und 8 nicht operierte Kinder starben ausnahmslos trotz intensiver Bestrahlung. *Renfer* verlor von 6 eigenen Fällen 4, *Ahvenainen* von 25 Kindern 19 (dabei war in weniger als 50% eine radikale Operation möglich). *Eino E. Voun* sah unter 18 eigenen Fällen nur 2, die über 3 Jahre rezidivfrei geblieben sind. Er gibt an, daß zwar die Operationsmortalität, die früher an der Majoklinik 28% betrug, jetzt auf 1 : 44 gefallen sei, Dauerheilungen aber auch jetzt noch selten seien. Man habe nur 2,25% rezidivfreie 5-Jahres-Heilungen errechnet. *Berner* beobachtete 7 embryonale Nephrome im Alter von 1—7 Jahren, von denen keines 6 Monate überlebte. *Carl Rusche* berichtet von 40 Fällen (3 Monate bis 10 Jahre) die vor- und nachbestrahlt wurden. Ein so behandelter Fall lebte 55 Monate rezidivfrei.

Neben den *Wilms*-Tumoren werden nach *Lobiaco* bei Kindern Hypernephrome (*Grawitz*-Tumoren) nur äußerst selten beschrieben. *Hempstad u. a.* teilen 2 Fälle mit und geben an, daß in der Literatur keine vergleichbaren Beobachtungen zu finden seien. Auch andere Geschwülste der Niere werden ganz vereinzelt mitgeteilt. *Marvin Harvard* schildert ein die Niere umschließendes Lipom bei einem 2½j. Mädchen und gibt an, daß 8 ähnliche Fälle im Kindesalter bekannt seien.

J. Charles Zuckerman beobachtete ein Leiomyom der Niere bei einem 12 Tage alten Säugling.

Charles P. Howze und John H. Hill berichteten über 6 Fälle von einseitigen multiplen Nierenzysten bei Kindern, auf die einmal der Tumor, einmal die Hämaturie als Symptom hinwies.

Eine Hydatidenzyste der Niere bei einem 8j. Kind sahen *E. und H. S. Chanvin.*

II. Geschwülste der Nebenniere,

die im Kindesalter nicht selten beobachtet werden, lassen sich in Tumoren des Markes und der Rinde einteilen. Dabei können die Geschwülste des Markes ihren Ausgang von verschiedenen Reifungsstufen der Markzellen nehmen und werden dann jeweils nach diesen benannt, wie aus der beigefügten Skizze zu ersehen ist (nach *Erwin Thomas*).

Sympathikusbildungszelle (Sympathogonie)

Sympathoblasten	Phäochromoblasten
↓	↓
sympath. Ganglienzellen	Phäochromozyten (reife chromaffine Zellen)

Die Tumoren sympathischen Ursprungs beim Kind lassen sich also in Sympathikogoniome, Sympathikoblastome, Sympathikozytome und Phäochromozytome gliedern, wobei das Sympathikoblastom am häufigsten vorkommt. Es wird in der Literatur oft als Neuroblastoma sympathicum bezeichnet und geht gelegentlich auch nicht vom Nebennierenmark, sondern vom Grenzstrang des Sympathikus, besonders retroperitoneal oder intrathorakal, aus und wird dann als Paragangliom bezeichnet. Klinisch entstehen — je nach der Art des Nieren- oder Marktumors — wohl umrissene, charakteristische Symptomenkomplexe, die ein interessantes Krankheitsbild bieten.

Das im Säuglings- und Kleinkindesalter häufigere Sympathikoblastom ist innersekretorisch (im Gegensatz zu den Nebennierenmarktumoren der Erwachsenen) stumm und wirkt ausschließlich als raumbeengender Tumor. Wegen der charakteristischen Metastasen wird es meist in den „*Pepper*-Typ" mit dem überwiegenden Befall innerer Organe und in den „*Hutchinson*-Typ", der vor allem in das gesamte Skelettsystem metastasiert, eingeteilt. Eine spätere Einteilung nach *Weicker* unterscheidet 5 Typen und versucht allen möglichen Primärtumorlokalisationen und Metastasierungsformen gerecht zu werden. Der *Pepper*-Typ wird meist bei Säuglingen gefunden und metastasiert in die Leber, so daß klinisch hauptsächlich die Hepatomegalie, verbunden mit einer schweren Anämie, imponiert.

Der *Hutchinson*-Typ findet sich überwiegend nach dem ersten Lebensjahr und ist häufiger als der *Pepper*-Typ. Er ähnelt in seiner Symptomatik oft der Leukämie, von der er klinisch nicht selten schwer zu unterscheiden ist. Zu Beginn treten häufig intermittierend rheumatoide Schmerzen, Fieber, gastrointestinale Störungen und Darmpassagestörungen bei erhöhter Senkung und fortschreitender Anämie auf. Sehr oft, aber nicht immer, ist im Abdomen ein Tumor zu finden. In einem fortgeschritteneren Stadium führen Knochenmetastasen am Schädel zur Protrusio bulbi und zu einem charakteristischen Brillenhämatom oder einer Ptosis. Außerdem können sich Gesichtsödeme, Lidekchymosen, disseminierte, subkutane, knötchenförmige Metastasen, die von den Hautnerven ausgehen, sowie Lymphdrüsenschwellungen bilden, so daß die Diagnose bei zunehmendem Bauchumfang leichter als zu Beginn zu stellen ist. Beweisend ist der Befund von Tumorzellverbänden im Sternalpunktat und von charakteristischen Tumormetastasen in den Knochen, die wie von Motten angefressen aussehen. Im Pyelogramm kann eine Verlagerung des normal gestalteten Nierenbeckens nach unten festgestellt werden. Manchmal besteht ein einseitiger Zwerchfellhochstand. Das Blutbild ist im Gegensatz zur Leukämie wenig verändert. Die wichtigsten Hilfsmittel der Diagnosestellung sind also neben Röntgenaufnahmen (Pyelogramm, Breipassage, Skelett) Knochenmarkskontrollen sowie Drüsenpunktionen, die durch den Nachweis von typischen Zellen eventuell zu einer Frühdiagnose führen können. Differentialdiagnostisch muß an eine myeloische Leukämie, an eine Knochenlymphogranulomatose, ein Chlorom, ein multiples Myelom sowie an Rethotel- und *Ewing*-Sarkom gedacht werden. Die Tumoren sind sehr strahlenempfindlich, was differentialdiagnostisch in einzelnen Fällen gegenüber dem Milztumor von Bedeutung sein kann. Die Behandlung soll daher nach *Ralph Phillips*, der 65 Fälle beobachtete, in Operation, Bestrahlung (2000—3000 r in 10—20 Tagen) sowie in der Anwendung von Mitosegiften bestehen. (Stickstofflost 4 mg/kg Körpergewicht und Amethopterin 2,5 mg täglich 10 Tage lang.) Durch die Chemotherapie soll versucht werden, der — allerdings geringen — Neigung einer Umdifferenzierung des Tumorgewebes zum gutartigen abgekapselten Ganglioneurom oder einer — in der Literatur beschriebenen — spontanen Regression entgegenzukommen.

Trotzdem ist die Prognose meistens infaust.

Das von den chromaffinen, sezernierenden, spezifisch durch Chrom färbbaren Zellen ausgehende Phäochromozytom befällt überwiegend Erwachsene und wird deshalb hauptsächlich in den Fachblättern der Inneren Medizin bzw. der Chirurgie ausführlich behandelt. Vereinzelt kommt es auch bei Kindern vor.

1905 und 1909 veröffentlichten *de Vecchi und Wiese* die ersten pathologischen Befunde im Kindesalter. *Linneweh* diagnostizierte 1942 erstmals in Deutschland einen Fall im Kindesalter intra vitam. Spätere Veröffentlichungen finden sich im wesentlichen in der amerikanischen Literatur. Beim Kind sind nach *Guarneri* bisher 200 Fälle beschrieben worden, der jüngste mit 1½ Jahren.

Es kann nicht nur vom ektodermalen Anteil der Nebenniere, dem Nebennierenmark, sondern auch von den sympathischen Ganglien, besonders des Bauchsympathikus, die entwicklungsgeschichtlich den gleichen Ursprung haben, seinen Ausgang nehmen. Die Tumoren sind öfters multipel. Die außerhalb der Nebenniere gelegenen derartigen Geschwülste werden Paragangliome genannt.

Das klinische Bild ist durch die Produktion von Noradrenalin, der Vorstufe des methylierten Adrenalins, charakterisiert. Diese löst paroxysmale Blutdrucksteigerungen aus oder kann auch — besonders bei den kindlichen Fällen — zu einem dauernden Hochdruck führen. Ein Teil der Patienten klagt über Anfälle, die mit einem bohrenden Schmerz hinter dem Sternum, Herzklopfen, Atembeklemmungen, oft stärksten Kopfschmerzen und mit Erbrechen beginnen. Es können auch Koliken und Krämpfe auftreten. Bei den mehr chronischen Verlaufsformen werden anginöse und asthmatische Beschwerden, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme, wie bei der malignen Sklerose der Nieren, angegeben. Zum typischen Anfallssyndrom gehören außerdem eine Hyperglykämie mit Glykosurie sowie eine Hypercholesterinämie und eine Leukozytose. Es kann zu einer Grundumsatzsteigerung, zu Veränderungen im EKG und zu einer erheblichen Steigerung der Katecholamine im Harn kommen. Außerhalb des Anfalls ergibt die Untersuchung der Patienten keine Besonderheiten. Während der Tumor beim Erwachsenen selten zu fühlen ist, kann er beim Kind sehr groß und tastbar sein. Es gibt auch maligne Fälle mit Metastasen. Erreicht das Phäochromozytom eine bestimmte Größe, so kann es durch Pyelographie, Tomographie der Niere, perirenale Luftfüllung oder durch das Pneumoperitoneum dargestellt werden. Außerdem versucht man die Hyperfunktion des chromaffinen Gewebes durch Belastungsproben nachzuweisen, wobei aber jede Provokation gefährlich werden kann. Die einfachsten und relativ ungefährlichsten Reizversuche sind körperliche Belastungen und die sogenannte Kälteprobe durch Eintauchen der Arme bis zum Ellenbogen in kaltes Wasser von 10—12 Grad. Die Diagnose kann durch Untersuchungen der Hormonausscheidung im Urin sowie durch den Benzidioxantest, die Dibenamin- und Histaminprobe gesichert werden. (Beim Benzidioxantest wird das Adrenolytikum Benzidioxan — 20 mg als 1%ige Lösung im Laufe von 3 Minuten intravenös injiziert, wodurch beim Vorliegen eines Hyperadrenalismus der Blutdruck fast unmittelbar absinkt.)

Die Behandlung besteht auch hier in der Operation, die durch die starken Blutdruckschwankungen bei der Entfernung des Tumors gefährdet ist. *Grimson u. a.* geben deshalb ein adrenolytisch wirkendes Inzidazolinpräparat (= C 73 37) während der Operation.

Eine weitere Gruppe, die inkretorisch aktiven Nebennierenrindentumoren sind pathogenetisch inhomogen, machen aber trotzdem klinisch gleiche oder teilweise kongruierende Erscheinungen. Sie manifestieren sich als Hyper- oder Dysfunktion der NNR in mannigfacher Art und Weise. Ihre Variationen sind abhängig von Alter und Geschlecht der Patienten. Die Erscheinungen dieses „Dyskortizismus" können pathologisch-anatomisch durch Adenome, Karzinome, häufiger ein- oder doppelseitige Hyperplasien der NNR verursacht werden.

Die Diagnose inkretorisch aktiver NNR-Tumoren baut sich auf der klinischen Symptomatik, dem Pyelogramm, dem Ausfall verschiedener Funktionsproben und dem Steroidspektrum des Harnes auf. Das klinische Bild wird von der Art und Menge der produzierten Steroidhormone geprägt und ist deshalb vielgestaltig. Mädchen sind häufiger betroffen als Knaben. Androgene Hormone produzierende Tumoren sind häufiger als östrogene Hormone produzierende. Die ersteren bewirken bei Knaben isosexuelle, bei Mädchen heterosexuelle Veränderungen. Bei einer Zusammenstellung von 95 operierten NNR-Geschwülsten aus dem Weltschrifttum fand *Wanke* 1950 einen ersten Häufigkeitsgipfel im Alter zwischen 1 und 5 Jahren, einen zweiten zwischen 30 und 40 Jahren.

Eine tabellarische Übersicht über klinische Manifestationen des Dyskortizismus gibt *Fanconi*.

Eine absolut sichere Methode zur differentialdiagnostischen Unterscheidung der pathologisch-anatomischen Prozesse in der NNR gibt es jedoch bisher nicht.

Die Behandlungsergebnisse sind teilweise günstig. Kurz vor und nach der Operation müssen NNR-Präparate gegeben werden. Eine größere Zusammenstellung über Erfahrungen mit NN-Geschwülsten gibt es m. W. in den letzten Jahren nicht.

III. Die nun zu besprechenden **Geschwülste der Leber** kommen gegenüber denen der Nebenniere weniger häufig vor. Im Gegensatz zum Erwachsenen sind jedoch nach *L. Guben-Salisachs und Mitarbeitern* primäre Lebertumoren im Kindesalter nicht allzu selten. Sie treten vor allem in den

ersten 3 Lebensjahren auf. Es handelt sich dabei um gemischtzellige, von versprengten embryonalen Keimen ausgehende Tumoren, wobei benigne Formen: Adenome, zystische Tumoren, Hämangiome und seltener auch Fibrome, Endotheliome, Teratome und Lipome häufig sind, die bei frühzeitiger Diagnose vor dem Auftreten irreparabler Leberschädigungen erfolgreich exstirpiert werden können. Die Tatsache, daß auch bösartige Hepatome initial lokalisiert vorkommen können und damit unter Berücksichtigung der erstaunlichen Regenerationsfähigkeit der Leber beim heutigen Stand der chirurgischen Technik endgültige Heilungen möglich sind, läßt die Frühdiagnose in solchen Fällen besonders dringlich erscheinen.

Klinisch kommen einzelne dieser Tumoren unter den Zeichen des rechten Oberbauchtumors mit meist noch gutem Allgemeinzustand zur Beobachtung. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Symptome eines portalen Überdruckes mit Aszites oder leichtem Ikterus. Später stellen sich Anämie, Kachexie und Diarrhoen ein.

Die metastatischen Lebertumoren rühren sehr oft von den — schon erwähnten — Sympathikoblastomen der NN her. Sie können speziell bei Säuglingen und Kleinkindern zu gewaltiger Lebervergrößerung führen.

Als Seltenheit soll an dieser Stelle auf einzelne Fälle von transplazentarer Metastasierung beim Föt infolge bösartiger Melanome der Mutter hingewiesen werden. Dabei fanden sich zahlreiche melanotische Absiedlungsherde in der Leber des Kindes *(E. Holland)*.

Die Literatur bringt über Lebertumoren meist nur kasuistische Mitteilungen *(F. W. Gierhake, W. N. Christopherson, L. Martoni, O. Pendl u. a.)*.

IV. Auch die **Geschwülste des Ovars,** besonders zystische, kommen beim Kind relativ häufig vor. Nach *Schulz* stellen sie 1% aller Tumoren bei Kindern unter 15 Jahren dar. — In der chirurgischen Abteilung des Züricher Kinderspitals wurden während der letzten 20 Jahre 19 Fälle beobachtet, aber nur 1mal die richtige Einweisungsdiagnose gestellt. Die Kinder wurden meist — wie auch in dem von uns beobachteten Fall — als Appendizitis eingewiesen. Der plötzliche Beginn der Schmerzen und deren Heftigkeit, das Erbrechen, der Schockzustand sowie die eingehende palpatorische Untersuchung weisen jedoch auf das Vorliegen einer akuten Adnextumortorsion hin und lassen eventuell die Diagnose vor der Operation stellen *(A. M. Steck)*.

Die nicht oft auftretenden, hormonproduzierenden Ovarialtumoren kommen erst von 3½ Jahren an vor. Ihr Hauptsymptom ist eine Pubertas praecox, hervorgerufen durch Hypersekretion von östrogenem Hormon. In der Regel sind diese Tumoren einseitig, nicht bösartig und die Operationsresultate daher gut. Das gonadotrope Hormon verschwindet nach der Operation aus dem Urin und der Hypergenitalismus bildet sich zurück. Pathologisch-anatomisch handelt es sich meist um Granulosazelltumoren. Sogar ein Fall von *Meigs*-Syndrom (Aszites, Hydrothorax und Ovarialtumor) bei einem 9j. erfolgreich operierten Kind wurde von *W. E. Knaus, I. Campos und W. Rose* beobachtet.

V. Die **Geschwülste der Blase** sind äußerst selten. Die frühkindlichen primären Blasentumoren stellen nach der Literatur hauptsächlich die Rhabdo-Myosarkome dar, die teilweise auch als „Sarcoma botryoides" bezeichnet werden. Trotz des scheinbar gutartigen histologischen Befundes sind sie recht bösartig und verlaufen fast immer innerhalb von 2 Jahren tödlich *(Morse und Jarman)*. *H. I. Maisel* fand bei 32 Fällen von Rhabdo-Myosarkom 50% bei Kindern unter 2 Jahren. Abdominalbeschwerden mit tastbaren Bauchtumoren oder starke Hämaturien können klinische Hinweise bilden.

VI. Die **Geschwülste des Verdauungskanales** gelten im allgemeinen ebenfalls als extrem selten. Bei den als Bauchtumor imponierenden Fällen handelt es sich meistens um Doppelbildungen des Magen-Darm-Traktes, die als Enterokystome, enterogene Zysten, Riesendivertikel oder Einschlußzysten beschrieben werden. Auch unter unserem Krankengut befand sich ein hier einschlägiger Fall, der infolge Superinfektion des Zysteninhaltes unter dem Bild der diffusen Peritonitis eingewiesen wurde. Die Entstehung dieser Doppelbildungen — die im strengen Sinne mehr den Mißbildungen als den echten Tumoren zugerechnet werden — ist möglicherweise auf Nester von Epithelzellen zurückzuführen, die entlang dem Magen-Darm-Kanal gefunden wurden.

Die wichtigsten Symptome dieser Zysten sind abhängig von den eventuellen Komplikationen (Rupturen, Torsionen, intrazystischen Blutungen, Entzündungen *[A. E. Grimes]*). Diese verursachen Zeichen des Darmverschlusses, Erbrechen in Verbindung mit grünlichen Durchfällen, intermittierenden Schmerz und rektale Blutungen. Gelegentlich ist ein Abdominaltumor tastbar *(H. C. Fisher)*. Es gibt aber auch Publikationen über Dickdarmkarzinome und bösartige Dünndarmgeschwülste beim Kind, von denen *Borulli* 142 Fälle zusammengestellt hat. Mädchen erkrankten dabei 2mal häufiger als Knaben. In 73,8% war das Colon descendens befallen. Das Karzinom ist häufig mit einer Colitis ulcerosa oder einer Polyposis kombiniert. *H. I. Goldstein,* der einen Überblick über die Weltliteratur der letzten 100 Jahre in bezug auf maligne Tumoren des Gastrointestinaltraktes bei Kindern gab, empfiehlt, bei differentialdiagnostischen Erwägungen die Geschwülste, trotz der Seltenheit, mit einzubeziehen. Die Art des chirurgischen Vorgehens richtet sich nach der jeweiligen Lokalisation, Art und Größe des Tumors.

VII. Bei den im klinischen Sinne sehr häufig tastbaren **Milztumoren** können echte Geschwülste praktisch vernachlässigt werden.

VIII. Die **echten Tumoren des Pankreas und des Gallengangssystems** werden in der Literatur nur in Form von einzelnen kasuistischen Beiträgen abgehandelt.

Die nicht seltenen, ebenfalls als solider Bauchtumor imponierenden **Zysten des Bauchraumes** stellen teils echte Tumoren (z. B. Mesenterialzysten, Omentumzysten, echte Pankreaszysten), teils Mißbildungen (z. B. Zyste des Ductus omphalo-entericus, enterogene Zysten, Choledochuszysten, Urachuszysten) dar.

Der Vollständigkeit halber möchte ich abschließend darauf hinweisen, daß im Bauchraum neben den bisher erwähnten spezifischen Organtumoren noch an die — auch anderswo lokalisierten — Lymphknotentumoren, Knochentumoren, Teratome gedacht werden muß.

Schrifttum: Andersen, H. Dorothy: Zbl. Kinderhk., 44 (1953), S. 118. — Becker, Irene: Z. Org. Chir., 123 (1952), S. 215. — Berner, Friedrich: Strahlentherapie, 83 (1950), S. 199—230. — Blum, E. et Frühling, E.: Zbl. Kinderhk., 48 (1954), S. 304. — Bodian, Martin u. Lawson, David: Zbl. Kinderhk. (1948), S. 221. — Borulli: zit. n. Clarence, E. Nelson, Amer. J. Surg., 78 (1949), S. 531—533. — de Bruiyne, I. J.: Z. Org. Chir., 120 (1951), S. 394. — Cahill, George: Arch. Kinderhk., Stuttgart, 136 (1949), S. 119—121. — Caceres, M. A., Mosquera et Mosquera: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 136. — Chanvin, E. et H. F.: Z. Org. Chir., 115 (1950), S. 425. — Cheli, Enrico: Zbl. Kinderhk., 45 (1953), S. 398. — Christopherson, W. M. et Collier: Zbl. Kinderhk., 52 (1955), S. 136. — Dargeon, Harold W: Z. Org. Chir., 113 (1949), S. 329. — Fanconi-Wallgren: Lehrb. d. Pädiatrie (1950), S. 634. — Fisher, H. Calvin: Z. Org. Chir., 120 (1951), S. 223. — Formiggini, B.: Zbl. Kinderhk., 52 (1954), S. 133. — Garrett, Robert: Z. Org. Chir., 123 (1952), S. 214. — Garrett, Robert a. Mertz, H. O.: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 406. — Gierhake, F. W.: Zbl. Path., 90 (1953), S. 323—328. — Goldstein, H. J.: Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 1033—1053. — Grimes, A. E.: Z. Org. Chir., 115 (1950), S. 209. — Gubern, Salisachs, L.: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 408. — Harvard, Marvin: Zbl. Kinderhk., 48 (1954), S. 95. — Hempstead, Richard, H., Dockerty, Malcolm u. a.: Zbl. Kinderhk., 48 (1954), S. 392. — Holland, Eardley: Z. Org. Chir., 121 (1951/52), S. 331. — Howze, Charles P. a. Hill, John H.: Z. Org. Chir., 114 (1950), S. 81. — Huguenin, Renè et Marchant, Gèrard: Zbl. Kinderheilkunde, 48 (1954), S. 223. — Hubble, Douglas: Z. Org. Chir., 125 (1952), S. 112. — Knaus, W. E., Champos, J. a. Rose, W.: J. Pädiatr., 43 (1953), S. 88—91. — Koffler, Irving: Z. Org. Chir., 126 (1952/53), S. 264. — Lobianco e Rossi, L.: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 407. — Loddi Loddo: Zbl. Kinderhk., 50 (1954), S. 395. — Louw, J. H.: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 135. — Maisel, H. J. u. a.: Z. Org. Chir., 115 (1950), S. 128. — Martoni, L. e Brillanti, F.: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 135. — Morse, W. H. a. Jarman, W. D.: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 405. — Pendl, O. u. Scharlacher, A.: Z. Org. Chir., 126 (1952/53), S. 257. — Phillips, Ralph: Zbl. Kinderhk., 48 (1954), S. 224. — Renfer, H. R.: Strahlentherap., 90 (1953), S. 219—241. — Rusche, Carl: Z. Org. Chir., 122 (1952), S. 402. — Sansone, Gernaro: Zbl. Kinderhk., 51 (1954), S. 135. — Schrader, Nielsen: Zbl. Kinderhk., 43 (1952/53), S. 416. — Schmid, Franz: aus „Paediatrie", Springer-Verlag, 57, S. 734. — Seelemann, Claus: Zbl. Kinderhk., 47 (1954), S. 232; Zschr. Kinderhk., 68 (1950), S. 191. — Sieber, Erhard: Bruns' Beitr. klin. Chir., 168 (1954), S. 461—475. — Sostegni, A. e la Rosa, G.: Zbl. Kinderhk., 50 (1954), S. 395. — Steck, Annemarie: Helvet paediatr. acta Ser., C 9 (1954), S. 69—88. — de Toni: Zbl. Kinderhk., 48 (1954), S. 92. — Thomas, Erwin: „Die innersekretorischen Krankheiten des Kindes und ihre Behandlung." (1951), Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart. S. 53 ff. — Videbaek, Aage: Acta paediatr., 39 (1950), S. 502—509. — Vuon, Eino E.: Z. Org. Chir., 111 (1948/49), S. 131. — Walther, H. E.: Ann. Paediatr., 167 (1946). — Walters, Waltmann a. Sprague, G. Randell: Z. Org. Chir., 122 (1952), S. 248. — Wanke: zit. n. Weißbecker, L. u. Kümmel, F.: Ärztl. Wschr. (1945), S. 473. — Zuckerman, J. Charles: Z. Org. Chir., 111 (1948/49), S. 289.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. Margraf, (13a) Aschaffenburg, Lamprechtstr. 2, Städt. Krankenhaus, Kinderabteilung.

DK 616.38 - 006 - 053.2

Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. *J. Ströder*)

Endokrin gestörte Kinder und Jugendliche (Fortsetzung)

von H. ZEISEL und J. STRÖDER

Die Keimdrüsen (Gonaden) — Testis und Ovar — haben eine zweifache Aufgabe. Die generative Funktion (germinative Potenz) betrifft die Bildung von befruchtungsfähigen Ei- oder Samenzellen. Die inkretorischen Leistungen der Gonade ermöglichen Ausbildung der charakteristischen Sexualmerkmale sowie typische Umprägung des Kindes zu Mann oder Frau.

Die Tätigkeit der Drüsen beginnt in der Pubertät. Der Zeitpunkt ist je nach Rasse und Konstitution verschieden. Frühester Beginn dürfte etwa das 10. und der späteste ungefähr das 17. Lebensjahr (in unseren Breiten) sein. Heute setzt bekanntlich die Pubertätsentwicklung in der Regel zeitiger ein.

Bis zur Pubertät hat der Organismus durch verschiedene Faktoren einen gewissen Entwicklungsstand erreicht. Nunmehr beginnt die Adenohypophyse mit der Freisetzung der gonadotropen Hormone, die Gonaden nehmen ihre Tätigkeit in angeführtem Sinne auf.

Den Anstoß zu diesem Geschehen dürfte eine gewisse Reifung des Skelettes geben. Diese wird durch eine um das 8. Lebensjahr einsetzende verstärkte Tätigkeit der Nebennierenrinde (Adrenarche) hervorgerufen.

Die Sexualbehaarung wird bei beiden Geschlechtern durch Androgene hervorgerufen. Diese entstammen bei der Frau der Nebennierenrinde, beim Mann kommen außerdem die Wirkstoffe der Testes hinzu. Bartwuchs, Stimmbruch, kräftige Skelettmuskulatur sind ihrer Wirkung zuzuschreiben. Die Entwicklung der weiblichen Brust wird durch die Oestrogene und Gestagene des Ovars gefördert.

Die Störungen der Pubertätsentwicklung werden uns grundsätzlich in zwei Formen gegenübertreten. Einmal werden wir die charakteristische Umprägung zum erwarteten rechten Zeitpunkt vermissen. Dann handelt es sich um einen Hypogonadismus. Die Pubertät tritt verzögert bzw. überhaupt nicht auf. Das andere Mal beginnt die Sexualentwicklung zu zeitig. Dabei spricht man von Pubertas praecox.

Neben einer regelrechten Gonadotropinproduktion durch die Adenohypophyse ist eine normal strukturierte und funktionierende Gonade Voraussetzung für eine adäquate Tätigkeit der Keimdrüse. Für die Fortpflanzung sind nun auch das äußere Genitale und seine Anhangsgebilde von Bedeutung. Diese stehen ebenfalls unter dem Einfluß der Wirkstoffe aus den Gonaden. Fehlbildungen im Bereich des äußeren Genitale müssen daher als Hinweis auf zu erwartende Störungen in der Pubertätsentwicklung wohl gewertet werden. Ohne Kenntnis der wichtigsten **entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen** ist das Verständnis für die Entstehung und Behandlung der Anomalien im Genitalbereich nicht möglich.

Beim Menschen umfaßt der diploide Chromosomensatz 44 Autosomen und 2 Geschlechtschromosomen. Bei der Frau liegen die Geschlechtschromosomen als XX, beim Mann als XY vor. Das Individuum XX ist chromosomal weiblich, XY ist chromosomal männlich. Dieses „chromosomale" Geschlecht kann aus Hautschnitten, den Zellen der Mundschleimhaut, viel einfacher den reifen Granulozyten im Blutausstrich (Trommelschlägel-Exkreszenzen bei weiblichen Individuen) ermittelt werden. — Im haploiden Chromosomensatz (23 Chromosomen) der zur Befruchtung kommenden Zelle (Ei- oder Samenzelle) liegt X im Ovulum, X oder Y im Spermatozoon vor. Nach Vereinigung der beiden ist das „chromosomale" Geschlecht des neuen Individuums festgelegt: es ist XX = weiblich, oder XY = männlich. — Die anfangs undifferenzierte Gonadenanlage entwickelt sich zum Testis oder Ovar und folgt dabei dem chromosomalen Geschlecht oder es bildet sich bei gegensätzlicher Entwicklung ein Ovo-Testis oder Test-Ovarium. Aus den bei beiden Geschlechtern angelegten *Wolf*- und *Müller*schen Gängen entwickeln sich normalerweise durch Fort- und Rückbildungsvorgänge — unter dem inkretorischen Einfluß der Gonade des Embryos, die bereits unter Stimulation von der Adenohypophyse steht —, die charakteristischen Leitwege der Gonade. Oder aber die Entwicklung ist gestört. Dann fällt der morphologisch typischen Gonade (wahrscheinlich in der endokrinen Funktion abweichend) ein atypischer Leitweg zu. Auch aus dem Sinus urogenitalis sowie dem Genitalhöcker der Frucht ist Entwicklung in beiden Richtungen möglich. Entweder entsteht das entsprechende Genitale oder es kommt zur Fehlbildung, bedingt durch die Inkrete der fötalen Gonade oder des Adrenokortex (als der „dritten Gonade"). Die sekundären Geschlechtsmerkmale werden in der Pubertät unter dem Einfluß von Steroidhormonen der Nebenniere, des Hodens und des Eierstocks geprägt oder sie weichen mehr oder minder vom typischen Sexualbauplan ab.

Unter Berücksichtigung dieser Einzelheiten muß man heute für ein eindeutig „männliches" oder „weibliches" Individium verlangen, daß es folgende **Kriterien** erfüllt:

♂ 1. chromosomal (genetisch) männlich = XY, 2. Gonade: Testis, und zwar morphologisch und funktionell (Spermien-Androgene), 3. Leitwege männlich (aus dem *Wolf*schen Gang hervorgegangen) — Nebenhoden, Samenstrang, Samenblase, Prostata, 4. äußeres Genitale männlich (normaler Penis mit Urethra), 5. sekundäre Geschlechtsmerkmale männlich (Behaarung, Muskulatur, Stimme).

♀ 1. chromosomal (genetisch) weiblich (XX), 2. Gonade: morphologisch und funktionell (Ovulum, Östrogene-Progesteron), 3. Leitwege weiblich (aus dem *Müller*schen Gang hervorgegangen), — Tube — Uterus — Vagina, 4. äußeres Genitale weiblich (große und kleine Labien, Klitoris, Introitus, Vagina), 5. sekundäre Geschlechtsmerkmale weiblich (Brust, Becken).

Nicht immer sind alle diese Kriterien erfüllt. **Hermaphroditismus — Pseudohermaphroditismus** und anderweitige Abweichungen kommen zur Beobachtung. Diese können (abgesehen vom chromosomalen Geschlecht) beiderseits symmetrisch oder asymmetrisch vorliegen oder nur einseitig ausgeprägt sein.

Es kann vorkommen, daß ein Proband genetisch männlich ist, als Gonade ein Testis entwickelt ist, die Leitwege und das Genitale weiblich sind, die Vagina oft sehr kurz ist. Die Gonaden liegen an der sonst für das Ovar bestimmten Stelle, öfters kommt es zur Bildung von Leistenhernien. Der Testis befindet sich dann im Leistenkanal. Diese Probanden imponieren als Mädchen, in der Pubertätszeit kommt es zum Auftreten von Merkmalen, die weiblich sind und durch die vom Testis produzierten Östrogene hervorgerufen werden. Die Sexualbehaarung ist gelegentlich spärlich, vor allem die der Axilla pflegt zu fehlen. Das Zustandsbild wird als „testikuläre Feminisierung" bezeichnet. Diese Individuen sind infertil.

Wird beim Jugendlichen die Pubertätsentwicklung vermißt, so fallen — außer dem Fehlen oder nur spärlichen Vor-

handensein der Sexualbehaarung bei beiden Geschlechtern, dem Ausbleiben von Stimmbruch, Bartwuchs beim männlichen Probanden, der Brustentwicklung, Entwicklung des Uterus und der Vagina, Beckenumformung, der Menarche und der Menses beim weiblichen Probanden — noch weitere Merkmale auf. Diese sind je nach Pathogenese der Störung verschieden und wir sehen kleine und zierliche Probanden (Infantilismus), oft eine mehr oder minder ausgeprägte Gürtelfettsucht oder es kommt zum Hochwuchs und es sind eunochoide Typen anzutreffen. Zum Ausfall der endokrinen Funktion der Gonaden kann auch derjenige des germinativen Anteils kommen, wenn auch prinzipiell die Möglichkeit besteht, daß diese Tätigkeit bei Ausfall der endokrinen Funktion der Keimdrüsen erhalten ist (fertile Eunuchen, Fertilität bei Hypooestrinismus, d. h, bei kleinem Uterus).

Nach patho-physiologischen Gesichtspunkten, die auch für das therapeutische Vorgehen entscheidend sind, kann der **Hypogonadodismus** eingeteilt werden:

A. **Hypogonadotroper Hypogonadismus:** Von der Adenohypophyse werden zu wenig oder gar keine Gonadotropine abgegeben; die Gonade selbst ist morphologisch und anatomisch intakt. Prinzipiell besteht auch die Möglichkeit, daß nur ein Gonadotropin fehlt, die anderen vorliegen. Das

Abb. 17

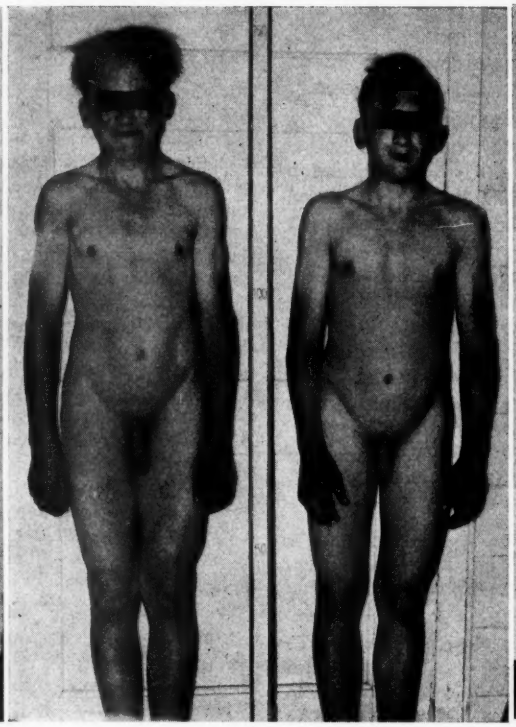


Abb. 17a

Abb. 17b

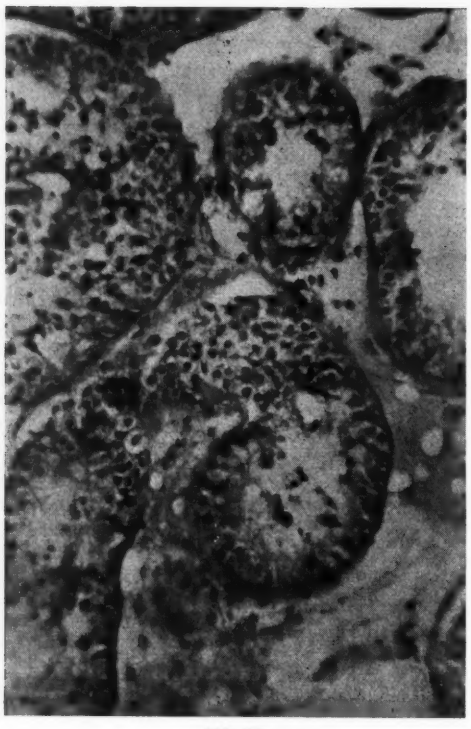


Abb. 17c

Abb. 17: Brüder, 17½ u. 16½ J., hypogonadotroper Hypogonadismus. 17-KS: 5,0 mg — 4,5 mg. Länge: 140 cm (12 bis 13 J.), 142 cm. Gew.: 34 kg (12 bis 13 J.), 36 kg.

Abb. 17a: 16⁹/₁₂ und 17⁹/₁₂ J. Nach Abschluß eines Choriongonadotropinstoßes von 29 000 E innerhalb von 3 Monaten. 17-KS: 9 mg — 8,4 mg. Länge: 150 cm (13 bis 14 J.), 147 cm. Gew.: 45 kg (14 bis 15 J.), 44 kg.

Abb. 17b: 18½ und 19½ J. 6 Mon. nach dem 2. Choriongonadotropinstoß von 20 000 E 17-KS: 5,0 mg — 4,5 mg. Länge: 157 cm (14 bis 15 J.), 152 cm. Gew.: 54 kg (15 bis 16 J.), 47 kg.

Abb. 17c: Hodenbiopsie beim älteren Bruder (17½ J.) vor Behandlung: Nicht mehr ganz infantile Tubuli, unzureichende Spermatogenese, prakt. Fehlen der Zwischenzellen.

Abb. 17d: Hodenbiopsie beim jüngeren Bruder (16½ J.) vor Behandlung: Infantile Tubuli, unzureichende Spermatogenese, Fehlen der Zwischenzellen.

Abb. 17d

adäquate therapeutische Vorgehen ist die Zufuhr der Gonadotropine (FSH, ICSH bzw. LH und LTH).

B. **Hypergonadotroper Hypergonadismus:** Die Störung liegt primär in den Keimdrüsen, welche morphologisch und funktionell gestört sind. Die Adenohypophyse gibt vermehrt Gonadotropine ab, da die Bremse — das Hormon der Zielscheibendrüse (in diesem Fall Gonade) — fehlt oder nicht ausreicht. — Das therapeutische Vorgehen besteht in Zufuhr des fehlenden Sexualhormons, eine generative Funktion ist wegen schwerer morphologischer Störungen selten möglich und tritt auch unter der entsprechenden Therapie nicht ein.

Ad A.

1. Der Ausfall der Gonadotropine ist primär a) funktionell oder b) organisch in der Adenohypophyse begründet.

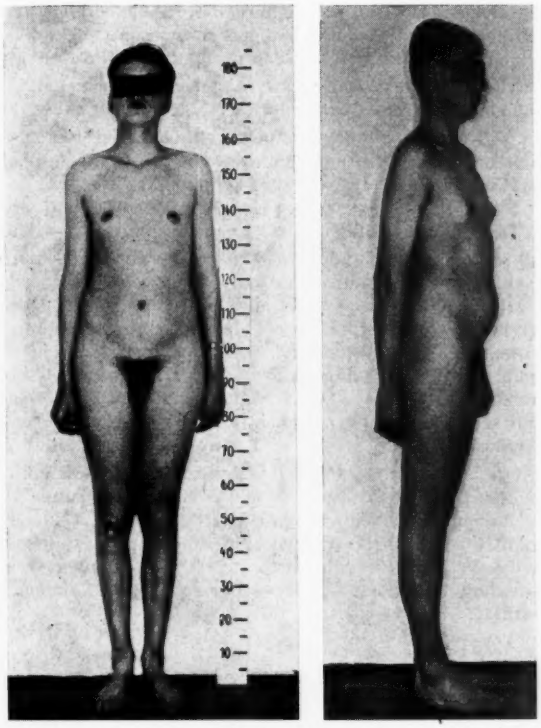


Abb. 18 und 18a: Hypergonadotroper Hypogonadismus, 16½ J., Eunuchoidismus — Gynäkomastie (Klinefelter-Syndrom). Körperlänge: 185 cm = > 18 J. Körpergew.: 75 kg = > 18 J. Skelettalter: 15 bis 17 J. Zahnalter: > 15 J.

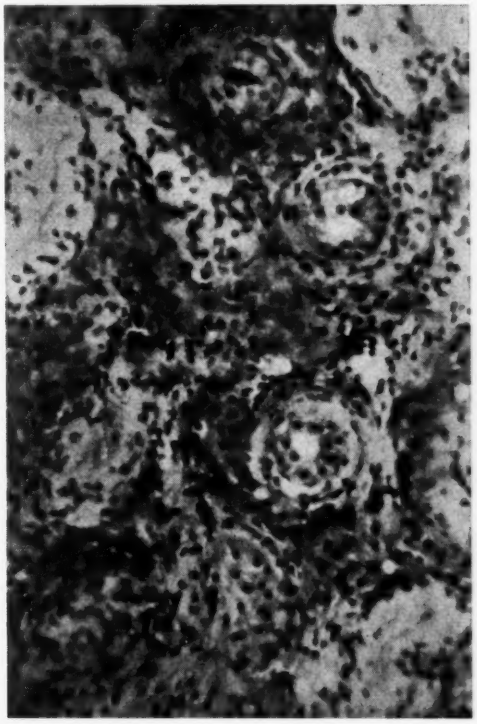


Abb. 18b: Hodenbiopsie bei Proband Abb. 18 (16½ J.): Fibrose der Kanälchen, Wucherung der Zwischenzellen

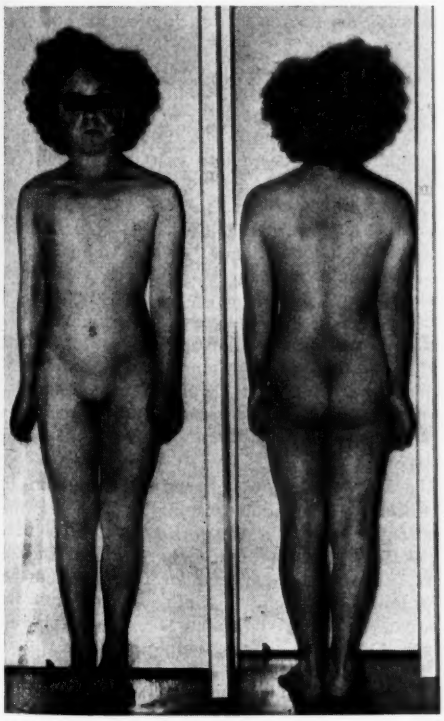


Abb. 19: Hypergonadotroper Hypogonadismus, 18 J. Gonadenagenesie (chromosomal ♂). Körperlänge: 125 cm = 9 J. Körpergew.: 28 kg = 10 J. Skelettalter: 15 bis 16 J. Zahnalter: > 15 J. 17-KS: 7,0 mg

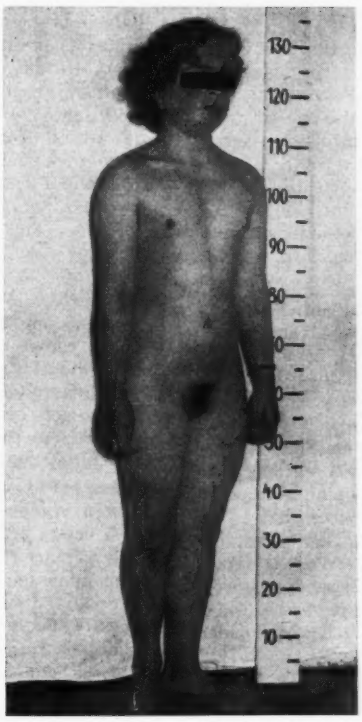


Abb. 19a: Probandin v. Abb. 19 im Alter von 20½ J., nach unregelmäßiger Behandlung mit Östrogenen und kleinen Mengen von Androgenen. Körperlänge: 133 cm = 11 J. Körpergewicht: 35 kg = 12½ J. Skelettalter: 18 bis 20 J. Zahnalter: > 15 J.

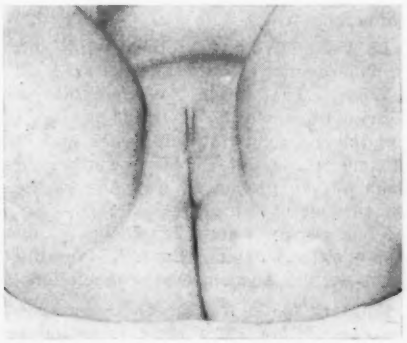


Abb. 19b: Genitale d. 18j. Probandin von Abb. 19

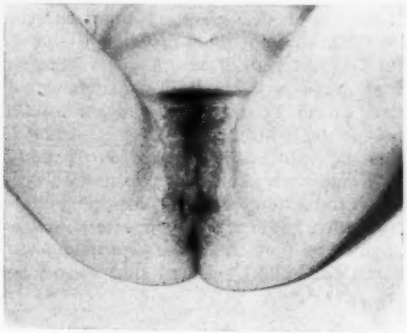


Abb. 19c: Genitale d. Probandin von Abb. 19b nach der Behandlung

a) idiopathischer isolierter Gonadotropinausfall,

b) symptomatisch bei Schädigungen der gesamten Adenohypophyse (Panhypopituitarismus) aus verschiedenen Gründen (Hypoxie, Entzündungen, Neoplasmen usw.).

2. Die Abgabe der Gonadotropine unterbleibt, da primär die Impulse aus dem Hypothalamus fehlen

a) bei Anorexia mentalis,

b) Unterernährung — Hungerzustände,

c) wenn Notfallssituationen eine Umschaltung der Hypophysensekretion auf den adrenokortitropen Sektor erforderlich machen.

3. Sonderform:

Die Adenohypophyse gibt keine Gonadotropine ab, weil eine Bremswirkung durch Sexualhormone besteht, die aus neoplastisch veränderten Gonaden stammen oder von der NNR (Hyperplasie oder Neoplasma) abgegeben werden. In diesen Fällen wird dann der inkretorische Hypogonadismus vermißt, die generativen Leistungen der Gonade fehlen.

Kasuistik:

Die Brüder Z. H. (Arch.-Nr. 231/55) und Ch. (Arch.-Nr. 232/55) wurden im Alter von 17½ bzw. 16½ Jahren wegen noch nicht eingetretener Pubertätsentwicklung aufgenommen. Bis auf eine Parotitis epidemica mit 6 bzw. 7 Jahren waren sie noch nicht krank, in den letzten Jahren fiel auf, daß sie von den Altersgenossen abfielen, indem die Pubertätsentwicklung nicht eintrat, die Jungen klein blieben. — Das Längen-, Gewichts- und Skelettalter entsprach dem eines 12- bzw. 13j. Jungen, das Zahnalter dem chronologischen Alter, ebenso das Intelligenzalter. Penis und Testes waren klein, die Sexualbehaarung fehlte, die Stimme war hell, im Harn wurden 5 bzw. 4,5 mg 17-KS eliminiert. Das somatisch-biologische Entwicklungsalter der Probanden entsprach einem chronologischen Alter von 12 Jahren, es fehlte die Pubertätsentwicklung (Abb. 17). Die Hodenbiopsie ergab beim älteren Jungen nicht ausgesprochen infantile Kanälchen mit zu kleinem Kaliber; in der germinativen Reihe lagen nur Vorformen vor, das Interstitium weitgehend undifferenziert, ausgereifte *Leydig*-Zellen werden vermißt (Abb. 17c). Beim jüngeren Probanden wurden infantile Kanälchen gefunden, das Interstitium war undifferenziert (Abb. 17d). Im Harn können Gonadotropine nicht aufgefunden werden — es lag ein hypogonadotroper Hypogonadismus vor. Weitere Ausfälle von seiten des Hypothalamus-Adenohypophysensystems waren nicht zu registrieren. Entzündung oder Neoplasma in diesem Bereich wurden nicht aufgefunden.

Im Verlauf von 10 Wochen wurde plazentäres (Prolan) Gonadotropin zugeführt, insgesamt 29 000 E (2 Wochen je 3mal 500 E, 6 Wochen 3mal 1000 E, 2 Wochen 2mal 2000 E). Währenddem starke Gewichtszunahme (9 bzw. 10 kg). Die Muskulatur nahm zu, die Genitalbehaarung trat auf, Testes und Penis vergrößerten sich, die Stimme wurde tief, im Harn wurden 8 bzw. 9 mg 17-KS eliminiert. Beim älteren Probanden trat eine leichte Gynäkomastie auf. Erektionen stellten sich ein (Abb. 17a). — Bei der Kontrolluntersuchung 3 Monate später waren die günstigen klinischen Veränderungen nach wie vor festzustellen. Die 17-KS-Ausscheidung im Harn war allerdings auf die Ausgangswerte abgefallen.

Ein Jahr später war die 17-KS-Ausscheidung unverändert niedrig, die Umprägung hatte nicht zugenommen, erneute Gonadotropinmedikation wurde vorgenommen, in 12 Wochen kamen 20 000 E Choriongonadotropin zur Anwendung. — Ein halbes Jahr später (2 Jahre nach dem ersten Gonadotropinstoß) im Alter von 19½ bzw. 18½ Jahren zeigt die Körperlänge eine Zunahme von 5 bzw. 7 cm, das Gewicht hatte 3 bzw. 8 kg im Vergleich zu dem Stand nach der Ersttherapie vor 2 Jahren zugenommen. Die 17-KS werden mit 5,0 bzw. 4,5 mg zu gering eliminiert, die Gonadotropine werden vermißt (unter 6 ME), die Sexualbehaarung ist geblieben, hat an Ausdehnung nicht zugenommen. Penis und Testes sind unverändert groß geblieben (Abb. 17b). Rasur wird einmal in 4 Wochen nötig. — Eine Produktion von Gonadotropinen in der Adenohypophyse der Probanden hat sich nicht eingestellt, weitere therapeutische Gonadotropinstöße (evtl. soll das Choriongonadotropin mit Serumgonadotropin kombiniert werden) sind vorgesehen.

Ad B.

1. Es können beide Funktionsanteile der Gonade alteriert sein.

2. Die inkretorischen Leistungen sind voll da, die generative Potenz ist in verschiedenem Ausmaße gestört (Oligospermie, A- und Azoospermie, anovulatorische Zyklen, sonstige Reifungsstörungen des Ovulums.

3. Die inkretorischen Leistungen sind unzureichend, die generative Potenz ist weitgehend erhalten (sogenannte fertile Eunuchen, Gravidität bei infantilen Frauen ohne Östrogenprägung mit hypoplastischem Uterus).

a) Die Dysgenesie der Gonade kann erheblich sein, man vermißt gelegentlich alle typischen Elemente der Keimdrüse (Gonadenagenesie). Dabei scheint es so zu sein, daß bei Fehlen der Gonade-Ovar die Leitwege und das Genitale weiblich sind, bei Fehlen der Gonade-Testis ebenfalls die Weiterentwicklung der übrigen entsprechenden Organe in weiblicher Richtung erfolgt. Wir finden Mädchen mit Gonadenagenesie, das chromosomale Geschlecht ist bei einigen Probanden weiblich, den übrigen männlich.

b) Die Gonade kann, normal angelegt, vorgelegen haben, durch Trauma geht sie zu Verlust (präpuberale Kastration).

c) Die normal angelegte Gonade wird durch verschiedene Noxen (toxische, thermische, entzündliche usw.) stark in Morphologie und Funktion verändert (funktionelle präpuberale Kastration). Diese Art der Störung kann gelegentlich nach in früher Kindheit vorgenommener Leistenhernienoperation an Knaben angetroffen werden.

d) Morphologisch sind die Tubuli mehr oder minder fibrosiert, die Basalmembran ist verdichtet, die Zwischenzellen sind gewuchert (bis zu Mikroadenom). Es scheint auch eine biochemische Alteration in den *Leydig*-Zellen vorzuliegen, denn die Androgenproduktion ist unzureichend, wahrscheinlich ist sogar eine Produktion von Östrogenen (*Klinefelter*-Syndrom) möglich. Ein Teil dieser Probanden ist chromosomal weiblich. Die Störung dürfte kongenital-genetisch bedingt sein. Bei den chromosomal männlichen Probanden mit diesem Zustandsbild dürfte der Schaden erworben sein (Gründe: s. b, c).

Auch bei weiblichen Probanden sind Störungen ähnlicher Natur möglich. Beim *Stein-Leventhal*-Syndrom (polyzystisches Ovar) sind die Probanden weiblich entwickelt, oft sind es virile Typen mit Hypertrichose. Die Androgene sind selten absolut, öfters wohl nur relativ, vermehrt. Die großen, Zysten enthaltenden Ovarien sind wahrscheinlich primär minderwertig. Es bestehen Amenorrhoe und Sterilität.

Kasuistik:

Der Junge W. P. (Arch. Nr. 229/53) war mit 11 Jahren wegen einer seit dem 8. bis 9. Lebensjahr bestehenden Gürtelfettsucht in ärztlicher Behandlung. Der Vater des Jungen ist groß und adipös, Basen der Mutter sind ebenfalls adipös. Adipositas-Gigantismus besserte sich unter Hunger und Thyreoidin. Mit 12 Jahren begann dann stürmisches Längenwachstum, im Alter von 14 Jahren fanden wir einen eunuchoiden Hochwuchs (168 cm Körperlänge), mit langen Beinen, breitem, etwas adipösem Becken, heller Stimme, beginnender Schambehaarung. Im Harn wurden 6,6 mg 17-KS eliminiert. Da der Wert als ausreichend befunden, wurde zugewartet. Wegen einer Skoliose erfolgte Behandlung beim Orthopäden. — Im Alter von 16½ Jahren wurde Patient erneut vorgestellt, er war immer noch gewachsen (Körperlänge 185 cm, Gewicht 75 kg), die Schambehaarung hatte zugenommen, war aber nur gering und von femininem Typ. Testes und Penis waren klein, Bartwuchs wurde vermißt, die Stimme war hell. Seit einiger Zeit war beiderseits eine Gynäkomastie festzustellen (Abb. 18, 18a). Im Harn wurden 10 mg 17-KS aufgefunden, eine für das Alter ausreichend hohe Menge. — Die Hodenbiopsie (olivgroße, derbe Testes) ergab bei dem eunuchoiden Probanden eine beiderseitige hochgradige Tubulusatrophie, größtenteils im obliterierten Endstadium. Die *Leydig*-Zellen sind vermehrt, die Kerne etwas klein, das Zytoplasma ist basophil- und lopoidfrei, Fermentaktivität fehlt (Abb. 18b). — Diagnose: primärer Hodenschaden, hypergonadotroper Hypogonadismus *(Klinefelter-Syndrom)*. — Zufuhr von Testosteron ist vorgesehen, um dem Wachstum Einhalt zu gebieten und eine Umprägung zum Mann zu vollziehen, mit Infertilität muß gerechnet werden.

Das Mädchen V. E. (Arch. Nr. 1140/54) wurde im Alter von 18 Jahren vorgestellt. Es war klein geblieben, und die Pubertät ließ noch immer auf sich warten. — Das Geburtsgewicht hatte (bei normaler Tragzeit) 1800 g betragen, das Mädchen gehörte immer zu den Kleinen in der Klasse. Die Mutter ist 145 cm groß, die Menarche war bei ihr mit 17 Jahren eingetreten. — Klein, breite Schultern, schmales Becken (Knochenalter 14—15 J., kleine Mamillen (Abb. 19), keinerlei Zeichen einer Oestrogenwirkung, einige Crines pubis sind vorhanden (17-KS im 24-Stunden-Harn 7,0 mg), sonst infantiles weibliches Genitale (Abb. 19b). Keinerlei anderweitige Fehlbildungen, die Gonadotropine erhöht — es liegt ein hypergonadotroper Hypogonadismus vor (Gonadenagenesie). Das chromosomale Geschlecht ist männlich.

Die Probandin nimmt, sehr unregelmäßig — dabei auch längere Zeit aussetzend — Oestrogene per os (Lynoral = Aethinyloestradiol)

und eine kleinere Menge Methyltestosteron bukkal; einmal war eine geringe Genitalblutung aufgetreten. 2 Jahre später stellt sie sich erneut vor, sie ist jetzt 20½ Jahre; der Epiphysenschluß ist noch nicht erfolgt, die Länge hat um 8 cm (von 125 auf 133 cm), das Körpergewicht um 8 kg (von 27 auf 35 kg) zugenommen (Abb. 19a). Knospenbrust mit kleinem Drüsenkörper. Genitalbehaarung deutlich ausgeprägt, Genitale selbst ist voll weiblich umgeformt. Leichter Fluor (Abb. 19c). — Die Probandin will jetzt weiterhin regelmäßig Oestrogene zu sich nehmen (Lynoral 2- bis 3mal 0,01 mg täglich).

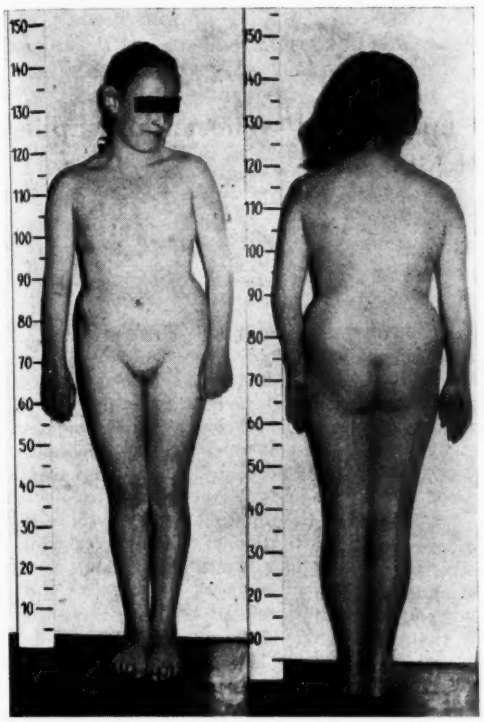


Abb. 20: Hypergonadotroper Hypogonadismus. Alter 17⁵/₁₂ J. Gonadenagenesie (chromosomal ♀). Körperlänge: 145 cm = 13 J. Körpergew.: 42 kg = 14 J. Skelettalter: 16 bis 17 J. Zahnalter: > 15 J. 17-KS: 6,0 mg

Das 17½j. Mädchen P. H. (Arch. Nr. 1289/55) wird vorgestellt, da die Pubertät sich nicht einstellt. Sie war schon immer etwas klein, doch stört jetzt das Fehlen der Sexualbehaarung und Ausbleiben der Brustentwicklung. — Die Körperlänge (145 cm) und das Körpergewicht (42 kg) entsprechen einem Alter von 13—14 Jahren, das Knochenalter ist 15—16 Jahre, das Zahnalter entspricht dem chronologischen Alter. Vereinzelte Crines pubis, die Axillarbehaarung fehlt. Das Genitale ist weiblich infantil, die Brustwarzen sind klein und blaß, keinerlei Drüsenkörper. Das Fettpolster ist etwas deutlicher an Schulter- und Beckengürtel ausgeprägt (Abb. 20). — Leichter Cubitus valgus, etwas tiefe Haargrenze, kein Pterygium. Sehr deutliches Systolikum über der Basis, RR 150/90, kein charakteristischer EKG-Typ, Verdacht auf Aortenisthmusstenose kann nicht bestätigt werden. Die Pulmonalvenen münden in den rechten Vorhof, die Aorta ist wahrscheinlich etwas eng. — Im 24-Stunden-Harn 6,0 mg 17-KS, die Gonadotropine stark erhöht (> 96 < 192 ME/24 Stunden). — Es liegt ein hypergonadotroper Hypogonadismus vor — Gonadenagenesie. Da einige weitere Fehlbildungen (Cubitus valgus, kurzer Hals mit tiefer Haargrenze, Vitium cordis cong.) vorhanden sind, kann man hier von einem angedeuteten *Turner*-Syndrom sprechen. Die Probandin ist chromosomal weiblich.

Abb. 20a: Probandin von Abb. 20 im Alter von 19 J. nach Medikation von Östrogenen und kleinen Mengen an Androgenen über 1½ J. Körperlänge: 149 cm = 14 J. Körpergew.: 54 kg = 17 bis 18 J.

Unter Oestrogenzufuhr (täglich Lynoral 0,01 mg) tritt ein Spannungsgefühl in der Brust auf. Der Drüsenkörper entwickelt sich, die Genitalbehaarung nimmt zu, nach 3 Monaten stellt sich eine geringe Genitalblutung ein. Weiterhin werden dann Lynoral 0,01 mg und Lynandron (= Aethinyloestradiol + 5 mg Methyltestosteron pro Tabl.) täglich 1 Tablette zugeführt; die Umprägung nimmt zu, eine Genitalblutung tritt nicht mehr auf. 1½ Jahre nach Beginn der Therapie (im Alter von 19 Jahren) hat die Länge nur um 4 cm zugenommen, das Körpergewicht ist um 12 kg angestiegen (Abb. 20a).

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. J. Ströder u. Priv.-Doz. Dr. med. H. Zeisel, Univ.-Kinderklinik Würzburg, Josef-Schneider-Str. 2.

Erbliche Belastung mit familiären Psychosen und Epilepsien bei unklaren Krankheitsbildern

von Walter C. ALVAREZ

Zusammenfassung: Die 10jährigen Untersuchungen des Verfassers an 1000 Familien mit Psychosen, Alkoholsucht oder Epilepsien haben gezeigt, daß viele rätselhafte Syndrome wahrscheinlich Äquivalente nervöser oder geistiger Erkrankungen bei ihren Blutsverwandten sind. Viele chronische und unklare Beschwerden bei konstitutioneller Minderwertigkeit gehen fast stets auf psychotische Äquivalente oder ähnliche erbgebundene Belastungen zurück.

Das Wissen um die erbgebundenen Belastungen wird sich innerhalb der nächsten 100 Jahre als sehr hilfreich erweisen. In Amerika allein gibt es wahrscheinlich etwa eine Million erblich belasteter Epileptiker. Ein Drittel davon leidet an krankhafter Reizbarkeit.

Es läßt sich leicht beweisen, daß die Bindung an die Erbmasse wichtiger ist als die Anpassung an die Umgebung.

Die Welt ist voller Menschen, die mit geringen schizophrenen oder manisch depressiven Zügen belastet sind. Die Diagnose kann nur aus der Vorgeschichte, der Erscheinung und dem Verhalten des Patienten gestellt werden.

In tausenden von Fällen werden symptomlose Erkrankungen, wie z. B. Gallensteine, gefunden und operiert, ohne daß sie mit der gebotenen Symptomatik in einem Zusammenhang stehen.

Die Diagnose bei einer Patientin kann so lange rätselhaft bleiben, bis sie einmal die Bemerkung macht, daß sie einem Selbstmordplan oder einer Phobie unterworfen ist, ihr Kind umbringen will, oder Christus in ihrem Zimmer gesehen hat.

Für uns Ärzte ist es oft wichtig, eine genaue Familienanamnese zu bekommen. In vielen Fällen kann diese erst von den Verwandten des Patienten erhoben werden. Am besten gewinnt man ein Urteil über den Gesundheitszustand eines Patienten durch eine Exploration der Familienmitglieder.

Psychogene Schmerzen lassen sich daran erkennen, daß sie dauernd, Tag und Nacht jahrelang vorhanden sind.

Wenn alle epileptisch oder psychotisch Belasteten schnell und richtig erkannt werden würden, könnte eine große Nation jedes Jahr eine Milliarde Dollars sparen, die für unnötige Untersuchungen und ergebnislose Operationen ausgegeben werden.

Summary: The author's 10-year study of 1,000 families with psychosis, alcoholism or epilepsy has shown that many puzzling syndromes are probably equivalents of the nervous and mental disease in near-relatives. Many chronic and puzzling troubles, causing life-long disabilities, are almost certainly equivalents of psychosis, or "carrier states".

The idea of "carriers" is going to be extremely helpful in the next 100 years. There must be a million carriers just of epilepsy in America. A third have a violent temper. Heredity is more important than environment, as can easily be proved.

The world is full of persons who have a mild does of schizophrenic or manic-depressive psychosis. The diagnosis must be made from the history and the appearance and behaviour of the patient.

Today, in thousands of cases, the silent abnormalities found and operated on, such as gallstones, had nothing to do with producing the symptoms.

A patient's problem may be puzzling until she lets fall the remark that she is going to commit suicide, or she has a phobia, or is going to kill her baby, or has seen Christ in her room.

We physicians often greatly need to get an exact family history. In many cases, it can be obtained only from relatives of the patient. We can best estimate a patient's sanity by talking to his family.

Pains of central origin can be recognized from the fact that they are constant, day in and day out, for years.

If all the carriers of psychosis and epilepsy could quickly be recognized for what they are, a big nation could each year save a billion dollars in wasted and unnecessary examinations, and unnecessary and futile operations.

Résumé: Les recherches auxquelles s'est livré l'auteur pendant une dizaine d'années sur 1000 familles affectées de psychoses, d'éthylisme ou d'épilepsie, ont montré que de nombreux syndromes énigmatiques sont vraisemblablement des équivalents d'affections nerveuses ou mentales chez leurs consanguins. Beaucoup de troubles chroniques ou d'origine indéfinie, en cas d'infériorité constitutionnelle, sont presque toujours imputables à des équivalents relatifs à la psychose ou à des tares héréditaires analogues.

La connaissance des tares héréditaires constituera un appoint appréciable au cours des 100 prochaines années. Rien qu'en Amérique, il y a vraisemblablement un million d'épileptiques environ, grevés de tares héréditaires. Un tiers d'entre eux souffre d'irritabilité maladive.

Il est aisé à démontrer que le lien héréditaire est plus important que l'accommodation à l'entourage.

Le monde est plein d'hommes grevés de traits schizophrènes ou d'une dépression maniaque. Le diagnostic peut seulement se baser sur les antécédents, l'aspect et le comportement du malade.

Dans des milliers de cas, on décèle et opère des affections asymptomatiques, comme par ex. les calculs biliaires, sans qu'elles soient en rapport avec la symptomatologie entrant en ligne de compte.

Le diagnostic chez une malade restera énigmatique jusqu'à ce qu'un beau jour elle fasse la remarque qu'elle est soumise à un plan de suicide ou à une phobie, qu'elle veut tuer son enfant ou qu'elle a vu le Christ dans sa chambre.

Pour nous autres médecins, il importe souvent d'être exactement au courant des antécédents de la famille. Dans de nombreux cas, on n'y parviendra qu'en s'adressant aux parents du malade. Le meilleur moyen de se rendre compte de l'état de santé d'un malade, sera d'interroger les membres de sa famille.

On reconnaît les douleurs psychogènes à ce qu'elles se manifestent en permanence, jour et nuit, durant des années.

Si tous les sujets grevés d'épilepsie ou d'une psychose étaient reconnus rapidement et exactement, une grande nation pourrait réaliser chaque année une économie d'un milliard de dollars, dépensés pour des consultations inutiles et des opérations vaines.

Wir alle wissen, daß die Medizin während der letzten 50 Jahre auf vielen Gebieten gewaltige Fortschritte gemacht hat. Zunächst kamen die neuen Erkenntnisse in der Bakteriologie und später die Beherrschung vieler infektiöser Erkrankungen durch die Antibiotika.

Augenblicklich werden große Fortschritte auf dem Gebiet der Virusforschung gemacht. Ein bedeutender Erfolg gelang in der Erforschung der Hormone. Diese erreichte bisher ihren Höhepunkt mit der Entdeckung von Cortison und anderen Steroiden. Weitere, gewaltige Fortschritte wurden in der physiologischen Chemie, in der Allergieforschung und bei den Antihistaminkörpern erreicht. Die Herstellung neuartiger Medikamente brachte uns um ein großes Stück weiter. Zu der bisher erwähnten erstaunlichen Entwicklung gesellen sich die bedeutenden Verfeinerungen in der Stellung der Diagnose durch Laboratoriumsforschung und neue bemerkenswerte Techniken in der Radiologie. Zugleich wurden die chirurgischen Methoden, wie die der Anästhesie, so vervollkommnet, daß man heute ohne weiteres in der Lage ist, an den Herzklappen zu operieren oder Transplantate in die Aortenwand zu bringen, um Ulzera oder aneurysmatische Ausweitungen zu decken. Die Thoraxchirurgie gestaltet sich heute fast genauso einfach wie die Bauchchirurgie. Wirkliche Wunder an operativen Erfolgen erreichen die Orthopäden und Hirnchirurgen.

Bei allem Fortschritt ist ein Gebiet der Medizin bisher vernachlässigt worden. Es handelt sich dabei um die Klärung von Neurosen und geringfügigen Psychosen bei Patienten, die nicht unbedingt in ein Krankenhaus aufgenommen werden müssen.

Wegen der bemerkenswerten diagnostischen Möglichkeiten durch Labor- und Röntgenuntersuchungen erwarten viele der amerikanischen Ärzte eine fertige Diagnose ohne besondere Bemühungen ihrerseits. Deshalb sehen selbst hervorragende Ärzte mit großen Erfahrungen kaum in das Gesicht eines Patienten, und viele machen sich nicht einmal die Mühe, eine erschöpfende **Vorgeschichte** aufzunehmen. Sie verlassen sich auf einen kurzen, häufig unzureichenden oder frisierten Bericht eines jungen Assistenten oder einer Schwester. In einer solchen Vorgeschichte steht natürlich kaum etwas über den Geistes- und Gemütszustand. Oft wird nichts davon berichtet, daß die Mutter, die Tante und der Bruder des Patienten sich wegen einer Geisteskrankheit in einer Heilanstalt befinden.

Es muß bedauernswert erscheinen, daß Kranke, bei denen eine genaue Durchuntersuchung zufällig Gallensteine ergibt, die keinerlei Beschwerden verursachen und die die gebotene Symptomatik durchaus nicht erklären, sofort einem Chirurgen zur operativen Versorgung überwiesen werden, ohne daß man auf das wirklich im Vordergrund stehende Krankheitsbild näher eingeht.

Ich weiß, daß ich heute ein Dutzend ruhige und verhältnismäßig unauffällige Geisteskranke aus einer Heilanstalt ohne weiteres in eine der großen Universitätskliniken schicken könnte. Ich bin sicher, daß sie mir zurücküberwiesen würden mit Diagnosen, wie „frei von Krankheiten", kleine unbedeutende Abweichungen, wie Leistenbruch, symptomlose Nabelhernien, Uteruspolyp oder vergrößerte Prostata, symptomlose Gallensteine oder schließlich vernarbte alte Duodenalgeschwüre. Die gewöhnliche Folge wäre, daß der Patient dann einem Chirurgen überwiesen würde. Dieser würde meist gerne bereit sein, ihn zu operieren, und erwarten, durch seinen Eingriff den Patienten von seinen ausgedehnten psychotischen Mißempfindungen im Bereich des Bauches zu befreien.

Ich kenne Krankengeschichten von mehreren hundert Patienten mit leichten Psychosen, die nicht nur einmal, sondern bis zu neunmal operiert worden sind.

Eines der wichtigsten Anliegen unserer heutigen Medizin ist die Bemühung um die Erkenntnis der vielen unbedeutenden Erscheinungsformen bei Psychosen und Epilepsien.

Während der letzten 10 Jahre habe ich 1000 Familien durchuntersucht, in denen Psychosen, Alkoholismus, Epilepsien oder Schwachsinn gehäuft vorkamen. Mein Ziel war die **Erforschung nervöser Beschwerden bei blutsverwandten Angehörigen der Psychotiker,** die man in der Regel als geringfügige Äquivalente der schweren Auffälligkeiten ihrer Verwandten auffassen muß. So fand ich tatsächlich eine große Anzahl von chronischen, oft über das ganze Leben anhaltenden nervösen Krankheitserscheinungen. Viele der Patienten waren konstitutionell minderwertig und gingen keiner geregelten Arbeit nach. Einige litten an der Stillerschen Krankheit (asthenische Konstitutionskrankheit), bei einigen fand sich eine neurozirkulatorische Asthenie, bei einer großen Anzahl fielen hypochondrische Züge auf, andere wiederum waren dem Alkohol verfallen, und bei vielen Patienten lag eine „Gewöhnung an die Krankheit" vor. Sehr oft waren in der Vorgeschichte bereits eine oder mehrere Operationen vorgenommen worden. Dagegen war in kaum einem meiner Fälle die chronische, erbgebundene Natur der Erkrankung erkannt worden. Niemand deckte die erbliche Belastung des Patienten auf, und niemand dachte daran, daß die nervösen „Stürme" der Anteil des Patienten an der Familienpsychose oder einer Mischung von Psychose mit Epilepsie, Alkoholismus oder Schwachsinn war.

Nach meiner Ansicht müßte das Suchen nach vererbten psychotischen Veranlagungen sehr nützliche Resultate für die moderne Medizin erbringen.

Dieser Gedanke müßte bei vielen Ärzten erheblich an Boden gewinnen. Dann dürfte eine neue Ära im medizinischen Denken und in der Diagnosestellung einbrechen. Dutzende, heute meist rätselhafter Erkrankungen würden dann kaum noch diagnostische Schwierigkeiten machen.

Es ist meine Überzeugung, daß sich dieser Gedanke in den kommenden 50 oder 100 Jahren durchsetzen muß und wird.

Allein in Amerika vermute ich etwa 1 Million epileptisch belasteter Kranker, bei denen selbst niemals Krämpfe auftraten oder die lediglich in der Jugend einige Anfälle hatten.

Diese epileptisch Belasteten sind oft unschwer an ihren heftigen Gefühlsausbrüchen, ihrer Stumpfheit oder an ihrer eigenartigen Denkungsart zu erkennen. Man braucht sie nur zu fragen, ob sich ihre Bewußtseinslage in bestimmten Abständen ändert oder ob ihr Bewußtsein unterbrochen wird. Viele werden dann antworten: „Ja, das ist etwas, das mich mein ganzes bisheriges Leben gestört hat."

Eine neurotische Frau mit einer eigenartigen Neurose erzählte mir z B., daß sie, unter einem geräuschvollen Haartrockenapparat bei ihrem Friseur sitzend, ab und zu bemerke, daß für eine kurze Pause das Geräusch des Luftgebläses unterbrochen würde. Während dieses Zeitraumes trat bei ihr wahrscheinlich das Äquivalent eines epileptischen Anfalles auf. Niemand, nicht einmal die verschiedenen Psychiater, die sie sahen, haben jemals den Verdacht geschöpft, daß ihre Auffälligkeiten von einem Anfallsleiden herrühren könnten. Als ich sie dann nach epileptischen Erkrankungen in ihrer Familie fragte, erfuhr ich von einigen Verwandten, die an dieser Krankheit litten. Im später bei ihr abgeleiteten Elektroenzephalogramm fanden sich dann auch typische spikes bzw. typische Dysrhythmien. Die Patientin bekam von mir Dilantin (5,5-Diphenylhydantoinum) verordnet und fühlte sich darauf wesentlich besser und ausgeglichener. Sie wurde wesentlich ruhiger und neigte kaum noch zu affektiven Entladungen. Obwohl es sich bei ihr um eine gutaussehende Frau handelte, hatte sie nie geheiratet. Als ich sie nach dem Grund fragte, gab sie zur Antwort: „Ich war immer zu schlecht gelaunt um mit irgend jemand in Gemeinschaft leben zu können; ganz gleich, ob Mann oder Frau."

Meine Untersuchungen an tausend blutsverwandten Angehörigen von Psychotikern ergaben, daß alle möglichen Auffälligkeiten bei Menschen mit einer leichten ererbten psychotischen Tendenz auftreten können, ohne daß die Krankheit selbst sich jemals manifestiert.

Ein alter Mann mit einer Psychose kann z B. einen Alkoholiker zum Bruder haben, einen schwachsinnigen Sohn, der sich nicht in den Arbeitsprozeß einordnen läßt, einen epileptischen Enkel und eine Anzahl von Neffen und Nichten, die stottern, noch lange das Bett nässen, keiner geregelten Arbeit nachgehen oder nur allgemein nervöse Erscheinungen zeigen.

Unter den blutsverwandten Angehörigen von 173 gesicherten Epileptikern, die ich untersuchte, waren etwa 25%, die

an einer Depression litten. Auch Alkoholiker kamen vor. Niemand wird das Wesen eines Anfallsleidens verstehen können, wenn er nicht allen bizarren Formen, in denen sich die Ererbung des Leidens bei Blutsverwandten zeigen kann, genauestens nachgeht. Selten wird eine Epilepsie bei den Nachkommen wieder als großes Anfallsleiden in Erscheinung treten.

Ich meine, daß die meisten der nervösen und neurotischen Patienten, die täglich die Ärzte konsultieren, in eine von zwei großen Gruppen eingereiht werden können. Die erste Gruppe besteht aus **differenzierten, sehr sensiblen Menschen,** die unter großen Belastungen körperlicher oder seelischer Art eine Neurose entwickelt haben. Bei ihnen lassen sich die Symptome in der Regel durch Ruhe und psychotherapeutische Maßnahmen beseitigen. Bei diesen Patienten gibt es auch nur 10% psychotischer, dem Alkohol anheimgefallener oder epileptischer Angehöriger in der Familie.

Die zweite Gruppe besteht aus **abnormen und schlecht angepaßten Persönlichkeiten,** die aus dem allgemeinen Rahmen herausfallen. Ihr ganzes bisheriges Leben litten sie an „nervösen Stürmen", Abneigungen, Zwangserscheinungen, leichten depressiven Zuständen, Hysterie und anderen Symptomen, die den Verdacht auf das Vorliegen einer Psychose nahelegen. Diese Patienten sind schwer zu heilen oder wiederherzustellen. Fast alle haben Psychotiker, Alkoholiker, Epileptiker oder Schwachsinnige in ihrer unmittelbaren Verwandtschaft.

Nach meinem Dafürhalten beweisen meine Untersuchungen, daß die Charakterentwicklung, die des Temperaments, des Talents sowie die Anpassung an das Leben von der Vererbung mehr abhängig sind als von der Anpassung an die Umgebung. Genauso davon abhängig ist auch die Neigung zu psychotischen Erkrankungen und zu chronisch-nervösen Erscheinungen. So waren in der Vergangenheit die meisten hervorragenden Psychiater der Ansicht, daß eine **ungünstige Umgebung niemals eine Psychose hervorrufen kann,** es sei denn, daß der Patient erblich dazu prädisponiert war. Heute meinen die meisten amerikanischen Psychiater und Psychologen dagegen, daß die Wesensänderung bei einem charakterlich auffälligen Patienten von seinem schlechten, unglücklichen Elternhaus mit roher Behandlung, sozialer Unsicherheit und Minderwertigkeit und Armut, also von dem schlechten Milieu, in dem er lebte, herrühren. Es wird häufig dabei vollständig die Möglichkeit übersehen, daß das schlechte Milieu auf einen psychotischen, alkoholischen Vater oder eine schizophrene Mutter mit Vererbung dieser Eigenschaften auf den Patienten selbst zurückgeht.

Sie gehen auch an der Beobachtung bedeutender Psychiater der Vergangenheit vorbei, daß häufig gute, fähige und erfolgreiche Menschen aus ähnlichen ungünstigen Verhältnissen stammen.

Ein Mensch, der keine schlechten Eigenschaften ererbt hat, kann ohne weiteres, ohne Schaden an sich zu nehmen, einer schlechten Umgebung ausgesetzt werden.

Auch die Geschichte beweist, daß ein anständiger Prinz aus guter Familie einen sittenlosen Hof mit vielen Fallgruben für einen Haltlosen ohne sittlichen Schaden überstehen kann.

Viele Ärzte stellen weder fest noch ahnen sie, daß die mannigfaltigen Erscheinungen bei einem Menschen, der sein ganzes Leben lang eigentlich nie richtig gesund war, und die unter dem allgemeinen **Sammelbegriff „Krankheit"** zusammengefaßt werden, in Wirklichkeit nur eine Episode einer chronischen, milden Psychose sind, an der der Kranke sein ganzes Leben hindurch litt. Als ich die genauen Vorgeschichten von 574 Patienten, die alle mit psychotischen oder alkoholischen Verwandten belastet waren, untersuchte, konnte ich darunter viele leichte Depressionen, Schreianfälle, hysterische Züge, ausgeprägte Nervosität, unklare persönliche Verhältnisse, Angstzustände, Phobien, Angstdurchfälle, Erschöpfungszustände, über den ganzen Leib verteilte Vitalstörungen, Schlaflosigkeit, Migräne und andere Kopfschmerzarten feststellen. Weiter fand sich die Unfähigkeit, sich zum Heiraten zu entschließen oder, wenn verheiratet, verheiratet zu bleiben, Klagen über Gleichgewichtsstörungen und Schwindelerscheinungen, wiederholtes hysterisches Aufstoßen, Regurgitation, deutliche Spannungszustände, eigenartige Zustände, bei denen z. B. darüber geklagt wird, daß die Nerven an den verschiedensten Organen nicht mehr mitmachen, Hysterie, nervöses Erbrechen nach dem Frühstück, Übelkeit, epileptische Anfälle, konstitutionelle Asthenie, nervöse Störungen beim Wasserlassen, das Gefühl benommen zu sein, unter stark wirkenden oder giftigen Mitteln zu stehen, Schmerzen oder Mißempfindungen im Bauch, Flatulenz, nervöse Zusammenbrüche, Lufthunger, Frigidität, leichte schizophrene Psychosen, Unfähigkeit zu arbeiten, große Ablenkbarkeit und übertriebene sensitive Züge, Körperzittern, kausalgiforme Beschwerden, Hyperventilation, Konzentrationsunfähigkeit, Unfähigkeit zu lesen, depressive Stimmungsschwankungen nach dem Essen oder der Stuhlentleerung, Alkoholismus, Anorexia mentalis, Zwangsvorstellungen, kalte, nasse Hände, Brennen in der Herzgegend, Dysphagie, plötzliche Gewichtsverluste, hypochondrische Beschwerden, lokalisierter oder allgemeiner Pruritus, Bettnässen, Neurodermatosen, abnorme Reaktion auf Sedativa, Kokzygodynie, paroxysmale Tachykardie, Stottern und viele andere seltenere Symptome.

Bei etwa einem Viertel der Blutsverwandten von Psychotikern machte ich die interessante Feststellung, daß sie Durchfälle hatten, die auf die panische Angst zurückgingen, geisteskrank zu werden. Viele der gering psychotischen Patienten klagten über schwere Schmerzen in allen möglichen Lokalisationen, Schmerzen, für die sich objektiv keine Ursache finden ließ. Manche hatten diese Beschwerden im Gesicht, bei anderen handelte es sich, wie bei der Tabes, um gastrische Krisen.

In der näheren **Blutsverwandtschaft von Epileptikern** fand ich eine ganze Anzahl von Patienten, die an einem atypischen psycho-motorischen Anfallsleiden litten oder irgendwie epileptisch wesensgeändert waren.

Ich erwähnte oben bereits, daß ein Viertel der Epileptiker im Verlauf ihres Lebens an Depressionszuständen leiden. Nur ein einziger unter 25 Epileptikern zeigte echte Krampferscheinungen und gelegentlich feststellbare Dysrhythmien im Elektroenzephalogramm (Prof. *Stanley Cobb.*). Viele litten allerdings an einem leichten unerkannten Petit mal.

Die rasch aufbrausende Heftigkeit ist wohl das ausgeprägteste Charakteristikum im Krankheitsbild der epileptischen Äquivalente. Ungefähr bei 29% meiner Krankheitsfälle ließ sich diese Beobachtung feststellen. Die Patienten waren leicht erregbar und jähzornig. Einige suchten sich durch Alkohol zu beruhigen. Bei anderen traten Krisen heftiger Bauchschmerzen oder Zustände kurzfristiger Aphasie auf. In der Blutsverwandtschaft von Epileptikern waren 8% sexuell indifferent oder zeigten schon frühzeitig sexuelle Insuffizienzerscheinungen. 16% der epileptisch Belasteten litten an einer Ejaculatio praecox auf Grund eines krankhaft gesteigerten Reflexmechanismus.

Bei einer großen Patientenzahl standen viele **Störungen im sexuellen Leben** mit psychotischen Auffälligkeiten bei einem Verwandten in Beziehung. Fast alle von mir untersuchten Homosexuellen hatten abnorme, sexuell uninteressierte, psychotische, alkoholische oder epileptische Angehörige. Bei periodischer Homosexualität, über die gelegentlich geklagt wurde, stand in Wirklichkeit ein epileptisches Äquivalent dahinter; viele epileptisch Belastete, bei denen die Ursache ihrer aufbrausenden Heftigkeit während ihres ganzen Lebens nicht erkannt wurde, vererbten ein Anfallsleiden oder ein Äquivalent auf ein oder zwei Kinder. Ähnlich findet man bei vielen Kranken mit Migräne oder perniziöser Anämie Eltern mit unbedeutenden Anzeichen dieser Erkrankung. So erinnere ich mich an eine Patientin mit perniziöser Anämie, die einen offenbar gesunden Bruder hatte, der der Vater eines Sohnes mit einer essentiellen Anämie wurde. Es liegt also auf der Hand, daß der Bruder die Anlage zu dieser schweren Erkrankung genotypisch in sich trug.

Die Welt ist voller **schizoider Persönlichkeiten,** die an einer latenten schizophrenen Psychose leiden. Andererseits gibt es bedrückte, unglückliche, freudlose Menschen, die eine Spur der Depressionen ihrer Blutsverwandten mitbekommen haben.

Schizophrene klagen gewöhnlich über Schmerzen oder eigenartige Sensationen in verschiedenen Körperteilen. So erklären sie, daß Blut in ihrem Brustkorb heruntertropft, daß ihnen ein Stock durch den Bauch oder den Schädel gesteckt wurde oder daß Giftstoffe von der Prostata ins Gehirn wandern. Bei anderen finden sich Klagen, die auf eine Anorexia mentalis deuten. Die Ablehnung alles Sexuellen ist, wie schon erwähnt, ein Symptom der Schizophrenie. Ein solcher Patient ist in der Regel unfähig sich zur Heirat zu entschließen oder eine Ehe zu führen. Alkoholismus ist oft das Äquivalent einer Psychose. Solch ein Kranker beginnt nämlich zu trinken, weil er sich unausgeglichen, unglücklich und bedrückt fühlt, wenn ihn ein Zustand übermächtiger nervöser Spannungen übermannt.

Haftpflichtversicherungen sollten wissen, daß neurotische Angehörige psychisch Kranker sie in der Regel teuer zu stehen kommen, denn manche dieser Patienten lassen sich nach einem **Unfall** überhaupt nicht mehr zufriedenstellen. Ihre Ansprüche müssen schnellstens befriedigt und Gerichtsverhandlungen möglichst umgangen werden. Diese Menschen neigen nämlich zur Krankheitsgewöhnung und sind nur durch eine schnelle Regelung ihrer Ansprüche in die Hand zu bekommen.

Wenn einer seiner Patienten mit einem psychotisch Kranken verwandt ist, muß der Arzt in der **Prognosestellung** ausgesprochen vorsichtig sein. Einer der unglücklichsten Züge der heutigen Medizin ist unsere Gewohnheit, einem Patienten nach der Untersuchung zu sagen: „Ihnen fehlt nichts." Immer, wenn uns diese Äußerung auf die Lippen kommt, sollten wir uns die Mühe machen, herauszufinden, warum der Patient so weit gereist ist, um uns zu konsultieren. Viele dieser Leute bei uns in Amerika sind bis zu 2000 Meilen in eine große Klinik gereist. Es muß daher doch irgendein Grund vorhanden sein, warum sie sich krank fühlen, und es ist die Aufgabe des Arztes, die Frage nach diesem Warum zu klären. Meistens kommt dann eine Neurose oder eine leichte Psychose oder eine große ungewisse Angst zum Vorschein.

Es ist fraglich, ob Neurosen über Psychoneurosen in Psychosen übergehen. Den Ausdruck „Psychoneurose" halte ich für unglücklich und gebrauche ihn deshalb nicht. Ich weiß nicht, was er bedeuten soll, und ich glaube auch nicht, daß jemals drei Psychiater in der Definition dieses Begriffes übereinstimmen können. Er ist lediglich ein ganz ungenauer diagnostischer Ausdruck, wie etwa die Perityphlitis in meiner Jugend.

Um die **Diagnose einer Psychose** stellen zu können, muß man beobachten, wie der Patient ganz allgemein im Untersuchungszimmer auftritt und wie er sich während der Untersuchung verhält. Der Arzt wird dann oft in der Lage sein, zu der einwandfreien Diagnose einer leichten Psychose zu kommen, schon allein durch die ungewisse und eigenartige Weise, wie der Patient seine Angaben macht. Wenn man einen solchen Kranken fragt, ob er Schmerzen im Leib habe, antwortet er, daß er an Verstopfung leide. Wenn man ihn fragt, wann seine Schmerzen auftreten, erhält man häufig die Antwort, daß seine Tante an Gallensteinen gelitten habe. Dies ist ein typisches Verhalten eines Schizophrenen, bei dem der Denkablauf ungeordnet ist.

Der depressive Kranke wird alle Fragen nur sehr langsam beantworten. Die meisten Patienten mit schweren hypochondrischen oder hysterischen Erscheinungsformen sind eher psychotisch als neurotisch.

Stets sollte der Internist daran denken, daß leichte Psychosen überhaupt die häufigsten Erkrankungen sind. Bei uns in Amerika nehmen etwa 10% der Bevölkerung die Hilfe eines Psychiaters in Anspruch. Zwangsläufig muß daher täglich eine Anzahl psychotisch Kranker in die Sprechstunde eines jeden von uns Ärzten kommen. Sollten wir aber niemals eine Psychose diagnostizieren, dann können wir sicher sein, daß wir die Beschwerden vieler unserer Patienten falsch auffassen. Wir sollten daher ständig mit der Möglichkeit des Vorliegens von Psychosen rechnen, dann werden wir sie eher erkennen. In vielen Fällen wird ein guter Psychiater in der Regel zur richtigen Diagnose kommen, wenn er den Patienten nur ganz kurz ansieht und mit ihm spricht.

Ich kenne z. B. einen Mann von sonderbarem Aussehen, der niemals arbeitete und der 30 Jahre lang in einer Universitätsklinik behandelt worden war. Als ich einen Psychiater bat, ihn sich anzusehen, fragte dieser ihn lediglich, ob es sich bei dem sogenannten Schmerz in seinem Bauche tatsächlich um einen echten Schmerz handele. Darauf antwortete der Patient: „Nein, meine Därme verfaulen." Allein durch diese Antwort erkennt der Erfahrene, daß er es mit einem Schizophrenen zu tun hat.

Unglücklicherweise haben wir Internisten bei uns in Amerika auf den Hochschulen niemals gelernt, eine Psychose einwandfrei zu diagnostizieren. Wir erkennen heute häufig nicht, daß bei einem Patienten eine Art nervösen Zusammenbruches vorliegt. Um zu dieser Diagnose zu kommen, erfahren wir zu wenig aus der Vorgeschichte. Es ist deshalb sehr wichtig, und unseren jungen Assistenzärzten beizubringen, darauf zu achten, daß der Patient jahrelang nicht gearbeitet hat. Das ist eine sehr wesentliche Tatsache, die aber leider nur selten in der Vorgeschichte verzeichnet ist.

Es ist eine unbedingte Forderung, daß die **Vorgeschichte bis ins einzelne** erhoben werden muß. So findet man z. B. in der Niederschrift eines Assistenten, daß eine Frau an Bauchschmerzen leidet. Wenn sie dann später vom Chef nach ihren Bauchbeschwerden befragt wird, gibt sie zur Antwort: „O nein, es handelt sich dabei um Schmetterlinge." Oft werden auch brennendes Gefühl oder ständige ausgedehnte Mißempfindungen geäußert. Alle diese Beschwerden sind deutliche Zeichen einer Neurose oder einer Psychose. Ein Assistent schreibt z. B., daß eine Patientin erbricht. In Wirklichkeit regurgitiert sie die zu sich genommene Nahrung in typischer hysterischer oder psychotischer Art. Oft bleibt die Natur des Leidens rätselhaft, bis der Patient zufällig einmal eine Bemerkung über eine Phobie fallen läßt. Dann bestehen kaum noch Zweifel an der Diagnose. So sagt eine Frau z. B, daß sie Angst habe, ihr Kind zu töten und es deshalb ihrer Mutter überläßt. Oder sie beschreibt eine typische hysterische Reaktion oder sie gibt vielleicht zu, daß sie Christus einmal in ihrem Zimmer gesehen habe oder sie bemerkt, daß sie alles für ihren Selbstmord vorbereitet habe.

Mit der Feststellung, daß ein Schmerz eine allgemeine Ausweitung besitzt, hat man bereits einen Hinweis auf seine psychogene Ursache. Solche Schmerzen sind weder an das Ausbreitungsgebiet eines Nerven oder eines spinalen Segments gebunden und konstant Tag und Nacht, Monate oder Jahre vorhanden. Auf Sedativa sprechen sie oft überhaupt nicht an, und selbst Morphinderivate bleiben ohne Erfolg. Es ist heute ein großes Problem, zu erkennen, daß diagnostizierte Gallensteine oder Uterusmyome nichts mit der Symptomatik zu tun haben, die wir an den Patienten beobachten. Umgekehrt allerdings müssen die Ärzte auch wissen, daß Symptome echter organischer Erkrankungen unter hysterischen Auffälligkeiten verborgen sein können.

Man muß immer vermuten, wenn unbedeutende Beschwerden wie z. B. durch eine geringe Pleuritis stark übertrieben werden, daß der Grund in einer leichten Psychose oder einer Hypochondrie zu suchen ist. Was bei uns in Amerika bisher nur wenige Ärzte unternehmen, nämlich in einem unklaren Fall mit den Angehörigen des betreffenden Patienten zu sprechen, ist von außerordentlicher Wichtigkeit. Die Angehörigen wissen oft, daß der Patient psychotisch ist, während er selbst diese Tatsache vor seinem Arzt zu verstecken sucht. Häufig erfahre ich mehr über die Geistesverfassung eines Kranken, wenn ich 5 Minuten mit seiner Frau rede, anstatt mich 2 Stunden lang selbst mit ihm zu beschäftigen.

Gewöhnlich ist es schwierig, Angaben über Psychosen und epileptische Erkrankungen in der Familie zu bekommen. Man

muß dann **taktvoll aber nachdrücklich** fragen. Sehr oft muß man zunächst versuchen, in eine Art freundschaftlichen Kontakt mit dem Patienten zu kommen. Meistens kommt man aber nur dann weiter, wenn man die Vorgeschichte von den angeheirateten Verwandten erfragt. Diese kennen die genaue Vorgeschichte und erzählen sie in der Regel auch. Der Patient selbst, der sich vor den Tatsachen verstecken möchte, wird unter Umständen nichts erzählen. Von einem Bruder, der Alkoholiker ist, wird er sagen: „Oh, schreiben sie das auf keinen Fall auf, er selbst ist dafür ja gar nicht verantwortlich, er hat früher einmal einen heftigen Schlag auf den Kopf bekommen."

Hier in Amerika dissimulieren die meisten Patienten ihre neurotischen Symptome, weil sie nicht mit der Diagnose „Neurose" behaftet sein wollen. Sie streben nach einer Erkrankung, die schnell zu beseitigen ist. Oft wird ein stark depressiver Patient mit vollem Recht behaupten, daß es keine Geisteskrankheiten in seiner Familie gäbe. Tatsächlich war auch niemand in einer Heilanstalt. Trotzdem litten einige Verwandte an depressiven Symptomen.

Bei der Niederschrift dieses Beitrags konsultiert mich eine depressiv verstimmte Frau und sagt mir, daß es in ihrer Familie keinen ähnlichen Fall gäbe oder gegeben habe. Als ich mich aber an ihren Ehemann wandte, gab er mir zu, daß sein Schwiegervater ein unglücklicher, bedrückt aussehender, antriebsloser Mann war, der zeitweise über den Durst trank, um offenbar seine leichten Verstimmungszustände zu überbrücken. Dieser Schwiegervater war niemals in einer Heilanstalt, und er war auch einer dauernden Beschäftigung nachgegangen. Bei einem seiner Brüder handelte es sich um einen Alkoholiker, der wahrscheinlich auch depressiven Verstimmungszuständen unterworfen war. Auch der Großvater der Frau war stets gedrückt, aber niemals in einer Heilanstalt. Ein anderer Bruder beging möglicherweise einen Selbstmord. Wie es aber oft in solchen Fällen ist, tendiert die Familie selbst dazu, den Suizid für einen Unfall zu halten, während die Nachbarn von einem klaren Selbstmord sprechen.

Die wichtige **Schlußfolgerung** dieser Arbeit ist es, daß jede große Nation im Jahr vielleicht eine Milliarde Dollar sparen könnte, wenn diese hunderttausend oder gar Millionen Menschen, die eine Blutsverwandtschaft zu Psychotikern aufweisen, schnell allein auf Grund dieser Tatsache diagnostisch erkannt werden könnten und nicht immer wieder teuren Untersuchungen und ergebnislosen Operationen unterzogen würden.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Walter C. Alvarez, 700 North Michigan Avenue, Chicago 11, Illinois, USA.

Übersetzt von Dr. med. Th. Grimm, Univ.-Nervenklinik, München 15, Nußbaumstraße 7.

DK 616.89 - 056.7 + 616.853 - 056.7

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. *Georges Schaltenbrand*)

Grippe mit peripherer Nervenbeteiligung

von F. SCHWIND und H. SOLCHER

Zusammenfassung: Es wird über ein in der letzten Zeit mehrfach von uns beobachtetes Krankheitsbild berichtet, das meist mit peripheren motorischen und sensiblen Störungen einhergeht. Bei den virologischen Untersuchungen waren die Komplementbindungsreaktionen auf Influenzavirus A und B positiv. Es wird angenommen, daß es sich um ein noch wenig bekanntes Krankheitsbild bei Influenzavirusinfektion handelt.

Summary: A peculiar clinical picture which has recently been observed several times is reported on. It consists of peripheral motor and sensory disturbances. Virological investigations revealed positive complement-fixation tests on influenza-virus A und B. It is assumed that these symptoms represent a hitherto little known clinical picture of infection with influenza virus.

Résumé: Les auteurs rapportent au sujet d'un tableau clinique, observé à diverses reprises en ces derniers temps, généralement accompagné de troubles moteurs et sensitifs périphériques. Lors des recherches virologiques, les réactions de fixation du complément portant sur les virus A et B de l'influenza étaient positives. Ils supposent qu'il s'agit d'un tableau clinique encore peu connu dans l'infection par le virus de l'influenza.

Mehrfaches Auftreten eines in den letzten Monaten im unterfränkischen Raum zu beobachtenden, wahrscheinlich einheitlichen Krankheitsbildes veranlaßt uns zu der hier folgenden Mitteilung. An den Beginn seien einige **charakteristische Krankheitsfälle** gestellt.

1. Jo., 25 Jahre alt, Schreiner. Am 12. 3. 1957 abends plötzlich Schmerzen an der rechten Halsseite, Stechen in der rechten Brustseite beim Atmen, schlaffe Lähmung des rechten Armes, Parästhesien, Hustenreiz. Bei der stationären Aufnahme am nächsten Tag Rhino-Pharyngo-Laryngitis, deutliche Lippenzyanose, Hustenreiz, Atemnot, eingeschränkte Atemexkursionen rechts, Muskulatur der rechten Schulter sehr druckempfindlich, rechter Arm schlaff paretisch, Armreflexe rechts aufgehoben. Im Bereich des rechten Armes deutliche Hypaesthesie. Halswirbelsäule und rechtes Schultergelenk röntgenologisch unauffällig. Thorax, insbesondere die rechte Lungenspitze, physikalisch und bei zweimaliger röntgenologischer Kontrolle ohne pathologischen Befund. Lumbaler Liquor cerebrospinalis stets unauffällig. Das rote Blutbild entsprach der Norm, das weiße zeigte bei der Aufnahme 10 800 Leuko (66 Segment, 28 Lympho, 6 Mono), nach 12 Tagen 8000 Leuko (2 Stäbe, 50 Segment, 46 Lympho, 2 Mono). Die luesspezifischen Reaktionen fielen in Blut und Liquor negativ aus, von den sonstigen serologischen Reaktionen waren die auf Typhus, Paratyphus B, Bang, Listeriose, infektiöse Mononukleose und Leptospirosen auch bei Wiederholung negativ (Hygiene-Institut Würzburg); Coxsackie Typ A_2, B_1 negativ, Poliomyelitis Typ I negativ, Typ II-III fraglich (Hygiene-Institut Bonn). Chirurgisch war lokal kein krankhafter Befund zu erheben. Puls und Temperatur waren, abgesehen von einer späteren interkurrenten Angina, unauffällig.

Es lag also eine Affektion im rechten Lungenspitzen-Pleura-Plexus-Bereich mit Beteiligung der Schultermuskulatur vor. Die Ätiologie war unklar.

Unter rein symptomatischen Behandlungsmaßnahmen, vor allem Hustenreizstillung, setzte bereits am 2. Krankheitstag eine spontane Besserung ein, so daß es nicht zur Ausbildung von elektrischen Entartungsreaktionen oder Atrophien kam. Die Entlassung erfolgte am 8. 4. 1957. Die ambulante Nachuntersuchung am 30. 4. 1957 ergab einen praktisch normalisierten Befund.

2. B., 28 Jahre alt, Polsterer. Anfang April 1957 beim Erwachen Paraesthesien im linken Arm, später auch im rechten Arm, gleichzeitig motorische Schwäche beider Arme. Die klinische Aufnahme erfolgte erst am 16. 5. 1957. Atrophien der Hand-, Arm- und Schultermuskulatur, links stärker als rechts. Scapulae alatae beiderseits. An den Beugeseiten der Arme nach proximal abnehmende sensible

Störungen. Deutliche Entartungsreaktionen und erhöhter chronaximetrischer Zeitbedarf der atrophischen Muskeln. Röntgenologisch wies die Halswirbelsäule eine Streckhaltung auf. Lumbaler Liquor unauffällig. Rotes und weißes Blutbild bei mehrfacher Kontrolle ohne pathologischen Befund. Luesspezifische Reaktionen negativ. Listeria monocytogenes 1 : 80 +, Grippevirus A stark positiv, B positiv (KBR). Alle anderen serologischen Reaktionen, auch Poliomyelitis und Coxsackie, waren negativ. Puls und Temperatur unauffällig.

Hier handelte es sich also um eine doppelseitige Plexusneuritis, deren akutes Stadium von uns nicht beobachtet wurde, die mit Atrophien und Sensibilitätsstörungen einherging.

Unter antirheumatischer Behandlung, Vitamingaben und mediko-mechanischen Maßnahmen war nur eine geringfügige Besserung zu erzielen. Patient verließ am 13. 6. 1957 aus familiären Gründen vorzeitig die Klinik.

3. Ba., 26 Jahre alt, Installateur. Etwa am 22. 4. 1957 Schulterschmerzen rechts. Beim morgendlichen Erwachen Pelzigkeit im rechten Arm, später motorische Schwäche. Stationäre Aufnahme am 29. 4. 1957. Druckempfindlichkeit der rechten Armplexusgegend, motorische Schwäche des rechten Armes mit Abschwächung der Reflexe, etwas regellose, nicht einzuordnende Sensibilitätsstörungen am rechten Arm. Halswirbelsäule, rechte Schulter und Thorax röntgenologisch unauffällig. Lumbaler Liquor bei zweimaliger Kontrolle ohne pathologischen Befund. Blutbild der Norm entsprechend. Luesspezifische Reaktionen negativ; von den sonstigen Reaktionen Influenza KBR Virus A und B stark positiv; auch hier Coxsackie und Poliomyelitis negativ.

Klinisch handelte es sich hier um eine reine Plexusneuritis.

Unter antirheumatischer und mediko-mechanischer Behandlung bisher mäßige Besserung; jedoch noch deutliche Atrophien mit Entartungsreaktionen.

4. Pi., 24 Jahre alt, Bundeswehrangehöriger. Am 14. 5. 1957 erschwertes Bücken, am nächsten Tag Nackensteifigkeit, allgemeine Schwäche und diffuser Schwindel. Einlieferung in schwerkrankem Zustand unter Meningitisverdacht. Bei der Aufnahme apathisch, jedoch bewußtseinsklar. Massive Nackensteifigkeit und Nackenschmerzhaftigkeit; Lippenzyanose; an der Rachenhinterwand Schleimstraße. Im übrigen normaler neurologischer Befund. Röntgenaufnahmen des Schädels, der Halswirbelsäule und des Thorax unauffällig. Lumbaler Liquor bei zweimaliger Untersuchung ohne pathologischen Befund. Blutbild im Bereich der Norm. Luesspezifische Reaktionen negativ. Auch hier Influenza A und B stark positiv, Coxsackie und Poliomyelitis negativ. Puls und Temperatur immer normal.

Hier lag also eine Affektion der Nackenmuskulatur vor, die eine Meningitis vortäuschte.

Unter Kopflichtkasten und antirheumatischer Behandlung trat eine allmähliche Besserung ein, so daß am 4. 6. 1957 die Entlassung erfolgen konnte.

Wenn auch bei Fall 1 die sofort eingesandten Serumproben noch ein negatives Ergebnis hatten (spätere Kontrolle ging verloren) und wenn bei Fall 4 keine Nervenbeteiligung bestand, glauben wir doch, in den geschilderten Fällen ein **einheitliches Krankheitsbild** vor uns zu haben.

Bei jungen Männern der Geburtsjahrgänge 1928—1932 aus einem relativ eng umschriebenen Gebiet des unterfränkischen Raumes trat zwischen dem 12. 3. und dem 14. 5. 1957 aus vollem Wohlbefinden ein zunächst teilweise bedrohlich aussehendes akutes Krankheitsgeschehen ohne Temperatur- und meist ohne Blutbildveränderungen auf. Dieses Krankheitsbild ist in jedem Fall topographisch umschrieben, kann klinisch jedoch mehrere Systeme befallen (Fall 1: Lunge und Pleura, Plexus brachialis). Bei dreien der angeführten Fälle lag eine Armplexusneuritis mit Parese vor, einmal sogar doppelseitig. Niemals waren Zeichen einer myelitischen, enzephalitischen oder meningitischen Beteiligung nachzuweisen. Wegen des plötzlichen, wenn auch afebrilen Beginns der Paresen wurde bei der Einweisung mehrfach an Poliomyelitis gedacht. Der klinische Befund, der bei vorhandener Plexusbeteiligung regelmäßig Sensibilitätsstörungen aufwies, und der normale Liquor sowie das Ergebnis der serologischen Untersuchungen (nur bei Fall 1 fraglich positiver Ausfall der Poliomyelitisagglutination) sprechen eindeutig gegen diese Diagnose. Da wir in den letzten Jahren gelernt haben, daß die echten Plexusneuritiden relativ seltene Ereignisse sind und meist die so gedeuteten Erscheinungen ihre Ursachen in zervikalen Veränderungen haben, ließen wir regelmäßig Röntgenuntersuchungen der Halswirbelsäule durchführen, die stets ein negatives Ergebnis hatten, womit das Vorliegen echter Plexusneuritiden wahrscheinlich gemacht war. Überhaupt waren im akuten Stadium sämtliche Untersuchungen, bis auf den frühzeitig positiven Ausfall der Influenza KBR (Virus A und B), negativ. Soweit die Krankheit protrahiert verlief, kamen dann allerdings Atrophien und Entartungsreaktionen der betroffenen Muskulatur dazu. Bei Fall 4 ist die Lokalisation eine andere, es fehlt auch die Nervenbeteiligung. Akuter Beginn und Verlauf entsprechen jedoch den übrigen Krankheitsbildern.

Wir halten es für möglich, daß es sich hier um eine zwar nicht neue, aber noch weithin unbekannte **Komplikation der Influenzavirusinfektion** handelt. Wir möchten jedoch abwarten, ob sich das Bild durch weitere Beobachtungen abgrenzen läßt. Es wäre denkbar, daß sich ein Teil sogenannter atypischer Poliomyelitisfälle mit Sensibilitätsstörungen hier einordnen ließe. Dem einmalig mit 1 : 80 schwach positiven Listeriosetiter dürfte kaum eine Bedeutung zukommen. Nach den bisherigen Beobachtungen ist die Prognose quoad vitam gut, quoad restitutionem ad integrum jedoch noch nicht sicher zu entscheiden; immerhin weisen bisher zwei unserer Patienten noch Atrophien mit Entartungsreaktionen auf.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. Fr. Schwind und Dr. med. H. Solcher, Neurolog. Univ.-Klinik, Würzburg, Luitpoldkrankenhaus.

DK 616.921.5 : 616.8 - 009

Aus der Universitäts-Kinderklinik Homburg (Saar) und der Landeskinderklinik Neunkirchen-Kohlhof (Saar)
(Direktor: Prof. Dr. med. *J. B. Mayer)*

Die Blasenhalsstenose des frühen Kindesalters (Schluß)

von E. ZAPP

Ätiologie und Pathogenese

Die Blasenhalsstenose stellt eine Systemerkrankung des Urogenitaltraktes dar. Ätiologie und Pathogenese sind über mehrere verschiedenartige **Hypothesen** hinaus nicht geklärt. Nach *Hurst, Marcel u. a.* handelt es sich um eine „Achalasie", d. h. um eine vagosympathische Koordinationsstörung. Von Geburt an kommt ein normales Sphinkterspiel nicht in Gang. Gelegentlich wird die Blasenhalsstenose zusammen mit anderen Sphinkterfunktionsstörungen beobachtet, wie beispielsweise Defäkationsstörungen und hypertrophischer Pylorusstenose. *Hurst* spricht daher von einer allgemeinen Sphinkterkrankheit. Hypertrophie und Sklerose der Sphinktermuskulatur werden als sekundäre Erscheinungen, gleichsam als organische Manifestation einer längerdauernden primären Innervationsstörung betrachtet. Ebenso werden Dilatation und muskuläre Hypertrophie der dem Blasensphinkter vorgeschalteten Teile des Urogenitaltraktes als Folge der Blasenentleerungsstörung gedeutet. Eine gegenteilige Ansicht wird von *Beer und Pisani* vertreten, welche übereinstimmend eine primäre Sklerose des Sphincter internus im Sinne einer Mißbildung als Ursache der Erkrankung annehmen. Selbst die Megalureteren mit ihrer enormen Wandverdickung und die Balkenblasenbildung werden in diese Mißbildungstheorie teilweise einbezogen. *Banchieri und Gambetta* halten auf Grund ihrer histologischen Befunde zwei verschiedene Entstehungsarten für möglich. Entweder kann eine echte muskuläre Hypertrophie und Hypertonie des Sphinkters vorliegen oder die Blasenhalsstenose kann einen Folgezustand nach langdauernden entzündlichen Prozessen im Blasenhalsgebiet darstellen. Letztere Möglichkeit wird jedoch von *Schneegans und Mitarbeiter* für wenig wahrscheinlich gehalten. Als nicht zum Krankheitsbild der Blasenhalsstenose gehörig müssen Mißbildungen des Sphinkters und der Urethra, wie beispielsweise Strikturen, Urethralklappen, unterschiedliche Entwicklung der Sphinkterlippen mit Ausbildung eines Ventilmechanismus usw. abgegrenzt werden.

Ebenso mannigfach wie die pathogenetischen Theorien sind die der Blasenhalsstenose zugrunde liegenden **histologischen Veränderungen.** Es wird sklerotische Umwandlung mit Rückbildung der Muskelfasern beobachtet. Daneben finden sich der hypertrophischen Pylorusstenose gleichende Bilder: Hypertrophie und Hyperplasie der Sphinktermuskulatur allein oder in Verbindung mit Bindegewebsvermehrung. Mitunter zeigt sich eine mehr oder weniger ausgeprägte zellige Infiltration der Sphinktermuskulatur. Schließlich wurden in einigen Fällen überhaupt keine Veränderungen, sondern eine völlig normale Sphinkterformation gefunden, so daß ein Sphinkterspasmus als Ursache der Blasenentleerungsstörung angenommen werden muß. Auf Grund dieser mannigfachen pathologisch-anatomischen Veränderungen kann sich jede der genannten pathogenetischen Theorien auf passende histologische Befunde stützen.

Unsere drei histologisch untersuchten Fälle zeigten alle voneinander verschiedene Befunde. Im ersten Fall lag eine starke Bindegewebsvermehrung bei gleichzeitiger Verminderung der muskulären Elemente vor (Abb. 9). Hier ist eine echte primäre Sphinktersklerose im Sinne einer Mißbildung nach *Beer* denkbar, wofür auch die Tatsache sprach, daß das Krankheitsbild schon bei Geburt voll ausgeprägt war. Im zweiten Fall standen die entzündlichen Veränderungen ganz im Vordergrund. Sphinktermuskulatur und Schleimhaut waren von entzündlichen Zellinfiltraten durchsetzt (Abb. 10). Die Veränderungen entsprachen den von *Banchieri und Gambetta* mitgeteilten Befunden, welche die Sphinkterstenose als Folgezustand lang dauernder Prozesse betrachten. Schließlich lagen im dritten Fall neben entzündlichen Zellinfiltraten stärkere fibröse Veränderungen der Muskelschicht vor (Abb. 11 und 12). Dieser Befund ist sehr vieldeutig und kann im Sinne einer postinfektiösen Genese oder einer vagosympathischen Sphinkterkrankheit ausgelegt werden.

Eine Besonderheit, auf die schon *Marcel* hingewiesen hat, muß ganz besonders unterstrichen werden. Genau wie bei der hypertrophischen Pylorusstenose erkranken fast nur Knaben an der Blasenhalsstenose. Beide Krankheiten zeigen also die gleiche Geschlechtsdisposition. Auch unsere 4 Beobachtungen betrafen nur Knaben.

Die bisher vorliegenden Befunde zur Ätiologie der Blasenhalsstenose lassen sich also nicht auf einen Nenner bringen. Der Erkrankung scheinen verschiedene Entstehungsmechanismen zugrunde liegen zu können. Für einen Teil der Beobachtungen scheint ihr Mißbildungscharakter erwiesen. Hierzu rechnen wir auch unsere erste Beobachtung. Für einen Großteil der Fälle gilt die Annahme einer primären vagosympathischen Funktionsstörung im Sinne einer Sphinkterkrankheit. Dieser Entstehungsform rechnen wir die letzten 3 unserer 4 Beobachtungen zu, wobei für unseren 2. Fall auch noch die postinfektiöse Genese diskutiert werden könnte. Diese stellt jedoch sicherlich die am seltensten vorkommende Entstehungsart dar, da sonst bei der Häufigkeit rezidivierender Harnwegsinfekte im Kindesalter viel häufiger mit dem an sich seltenen Krankheitsbild der Blasenhalsstenose zu rechnen wäre.

Entwicklung und Verlauf der Krankheit

Der Verlauf der Krankheit ist abhängig vom Grad der **Blasenentleerungsstörung** und vom Hinzutreten komplizierender Momente, vornehmlich der Harnwegsinfektion. Es läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit des Ablaufes erkennen. Die Stenose des Sphinkters bedingt zunächst eine Erschwerung der Blasenentleerung, so daß es im Laufe der Zeit zu einer Hypertrophie der Blasenmuskulatur kommt. Ähnlich wie bei der sogenannten Prostatahyptertrophie bildet sich eine Balkenblase aus. Nach und nach wird die Blasenentleerung unvollständig, es sammeln sich zunehmende Mengen Restharn an. Die Folge hiervon ist eine fortschreitende Dilatation der Harnblase. Die Rückstauung setzt sich sodann auf die höhergelegenen Abschnitte des Urogenitaltraktes fort und führt zur Erweiterung der Ureteren und der Nierenbecken. Es kann anfänglich zu nur einseitiger Rückstauung

Abb. 9: Histologischer Sphinkterbefund bei Fall 1: Starke Bindegewebsvermehrung. Verminderung der muskulären Elemente

Abb. 11: Histologischer Sphinkterbefund bei Fall 3 (Übersicht): Anhäufung entzündlicher Zellinfiltrate in der bindegewebig umgewandelten Sphinktermuskulatur

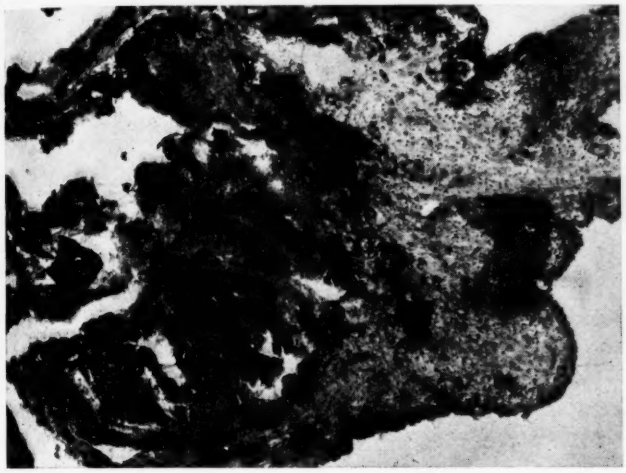


Abb. 10: Histologischer Sphinkterbefund bei Fall 2: Aufgelockerte, stark entzündliche infiltrierte Schleimhaut, entzündliche Zellinfiltrate in den Septen der Sphinkter-Muskulatur

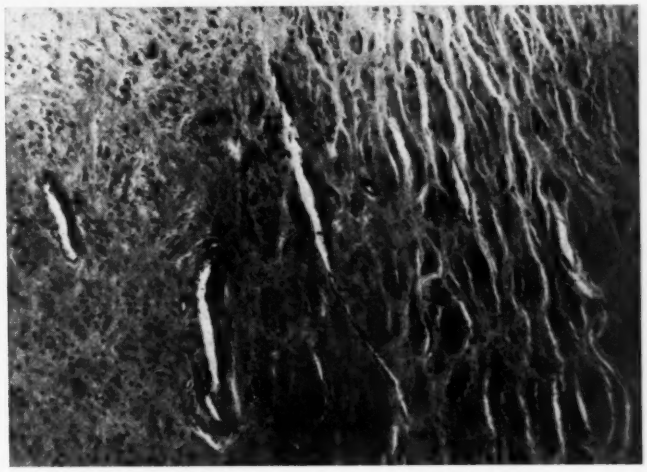


Abb. 12: Histologischer Sphinkterbefund bei Fall 3: Bindegewebsvermehrung und entzündliche Zellinfiltrate. Verminderung der muskulären Elemente

in die Ureteren kommen, wie in unserem 4. Fall, oder aber von vorneherein zu beidseitiger Rückstauung wie in den 3 anderen Fällen. Maßgeblich hierfür ist der Beginn der Insuffizienz des Ventilmechanismus zwischen Blase und Ureter. Die länger bestehende Harnstauung im Nierenbecken führt zur Druckatrophie des Nierenparenchyms.

Die **Funktion der Nieren** ist meist schon frühzeitig erheblich beeinträchtigt. Hierüber liegen eingehende Untersuchungen von *Williams* vor. Es handelt sich stets um rein tubuläre Störungen, wobei einzelne Funktionen selektiv in Mitleidenschaft gezogen sein können. Dies führt zu den verschiedensten klinischen Erscheinungen. In erster Linie besteht die Gefahr der Dehydratation, welche vornehmlich bei Säuglingen bedrohliches Ausmaß annehmen kann. Infolge Verminderung der funktionsfähigen Nephrone müssen die verbliebenen Anteile größere Mengen verdünnten Urins bilden, um die Elimination der harnpflichtigen Substanzen zu gewährleisten. Die Kompensation dieser obligatorischen Polyurie durch erhöhte Flüssigkeitszufuhr gelingt nur eine gewisse Zeit lang. Mit beginnender Dekompensation kommt es zum Anstieg der Rest-N-Substanzen und der ausscheidungspflichtigen Elektrolyte im Serum. In unserem 1. Fall war die Hypersalämie der erste Ausdruck des Nierenversagens. Im 4. Fall ist der Elektrolythaushalt noch kompensiert, jedoch äußert sich die tubuläre Insuffizienz unter anderem in erheblicher Polyurie. Andererseits kann es durch verminderte Rückresorption zu beträchtlichen Elektrolytverlusten kommen, so daß Diabetes salinus renalis, Störungen des Säure-Blasengleichgewichtes im Sinne einer renalen Azidose, Phosphatdiabetes mit entsprechenden Störungen des Knochenwachstums usw. die Folge sein können. Auch plötzlich auftretende Hyperkaliämien wurden beobachtet. Die präurämischen Episoden bei unseren Beobachtungen 2 und 3 sind ein Ausdruck für die ständig drohende Gefahr der plötzlichen Azotämie. Schließlich sei die konstante Erhöhung des Blutdruckes bei unserer 3. Beobachtung als Beispiel einer selektiven Funktionsschädigung des Tubulusapparates genannt.

Eine ausgesprochene Wendung zum Schlechten nimmt die Erkrankung beim **Hinzutreten einer Harnwegsinfektion.** Dieses Ereignis ist bei der chronischen Urinretention nur eine Frage der Zeit. Die Besiedlung mit pathogenen Keimen erfolgt meist im Anschluß an akute Infekte auf hämatogenem Weg, aber auch jeder andere Infektionsweg ist möglich. Die zusätzliche Belastung der chronischen Infektion bringt eine einschneidende Verschlechterung des Allgemeinbefindens der Kinder mit sich, so daß sie meist zu diesem Zeitpunkt in klinische Beobachtung kommen. Von da ab nimmt auch die Beeinträchtigung der tubulären Funktion einen raschen Fortgang, da nun chronische Rückstauung und bakteriell-toxische Schäden zugleich auf die Niere einwirken.

Diagnose

Die Vorgeschichte ergibt wenig charakteristische Hinweise. Sie ist in der Regel kurz. Bei den bisher mitgeteilten Erkrankungsfällen handelte es sich meist um Säuglinge und Kleinkinder. Auch unsere eigenen Beobachtungen betrafen in einem Fall ein Neugeborenes, in zwei Fällen Säuglinge von 8 und 13 Monaten und im letzten Fall ein 3¹/₄ Jahre altes Kleinkind. Spätmanifestation ist bei dem progressiven Charakter der Erkrankung ebensowenig denkbar wie längeres Überleben ohne Therapie.

Die Anfangssymptome können sehr verschieden sein. Am häufigsten erfolgt Einweisung wegen rezidivierender Harnwegsinfektionen. Daneben werden Polyurie, Pollakisurie, manchmal auch Strangurie und Oligurie angegeben. Nicht selten lautet die Einweisungsdiagnose Enuresis, wobei es sich stets um Harnträufeln bei einer Überlaufblase handelt. Schließlich können beim Säugling Dystrophie und Dyspepsie die Hauptsymptome sein. Sehr oft bestehen Zeichen eines akuten Infektes.

Somit setzt die Diagnose eine systematische urologische Durchuntersuchung voraus, welche alle Möglichkeiten der instrumentellen und röntgenologischen Untersuchungstechnik ausschöpfen muß. Bei der Palpation fühlt man die überfüllte Blase als kugeliges Gebilde oberhalb der Symphyse. Durch rektale Austastung lassen sich andersartige tumoröse Gebilde im kleinen Becken abgrenzen. Auf die Bedeutung des leider nicht regelmäßig geübten Katheterisierens sei besonders hingewiesen. Hierbei können zwei Dinge auffällig sein: Einmal überrascht die Harnmenge, welche die übliche Blasenkapazität von 250—300 ccm erheblich überschreiten kann, zum anderen fällt die erschwerte Passage des Katheters durch den Blasenhals auf. Meist entleert sich ein trüber, eitriger Urin. Die genannten Veränderungen sollten die regelmäßige Kontrolle des Restharns zur Folge haben. Der Nachweis von Restharn unmittelbar im Anschluß an die Miktion ist der Beweis für das Vorliegen einer Blasenentleerungsstörung. Die Restharnmenge kann recht beträchtlich sein. Sie lag in einem unserer Fälle mehrfach über 200 ccm.

Eine große Bedeutung kommt der Röntgenuntersuchung und hier der pervenösen Urographie zu. Es stellen sich je nach Ausdehnung des Prozesses ein ein- oder beidseitig erweitertes Nierenbeckenkelchsystem und erweiterte Harnleiter dar. Die Kelchenden sind meist infolge langdauernder Rückstauung plump und aufgetrieben. Die Ausschüttung ist stets verzögert, so daß sich oft noch nach Stunden Kontrastmittelreste in den starren Nierenbecken finden. Die retrograde Zystographie mit anschließendem Miktionsurogramm dient zum Ausschluß anderer Hindernisse im Verlauf der Urethra. Bei intraurethralen Hindernissen findet sich stets eine erhebliche Dilatation des prästenotischen Harnröhrenabschnittes, wie sie Abb. 13 bei intraurethraler Klappenbildung zeigt. Im Gegensatz dazu bestehen bei der Blasenhalsstenose, wie aus Abb. 14 ersichtlich, keinerlei Veränderungen im Miktionsurogramm. Gelegentlich kommt es bei retrograder Blasenfüllung zu einem vesico-ureteralen Reflux. Das Kontrastmittel fließt in weitem Strom aus der Blase in die erweiterten Ureteren und Nierenbecken. Diese Erscheinung kann einseitig oder, wie in einem unserer Fälle (Abb. 6), doppelseitig sein und ist Ausdruck der Ventilinsuffizienz zwischen Ureter und Blase. Die Störung des Ventilmechanismus zwischen Ureter und Blase wird zum Teil als Folge langdauernden Stauung, zum Teil als angeborene, der Blasenhalsstenose parallel verlaufende Mißbildung angesehen. In unserem Fall handelte es sich wohl um einen Folgezustand langdauernder Rückstauung, da der Reflux sieben Monate nach Anlegen einer Blasenfistel nicht mehr nachweisbar war.

An zystoskopischen Veränderungen finden sich erhöhte Blasenkapazität und Trabekelstruktur der Harnblase. Die Einführung des Ureterenkatheters ist oft in recht charakteristischer Weise erschwert. Nach wenigen Zentimetern läßt er sich nicht mehr weiterschieben, weil er sich in den stark erweiterten Ureteren verfängt und aufrollt (Abb. 15). Die retrograde Pyelographie führt ebenfalls zum Nachweis der erweiterten Harnleiter und Nierenbecken (Abb. 3).

Weitere Untersuchungen gelten dem Nachweis der begleitenden Harnwegsinfektion nach den bekannten Untersuchungsgrundsätzen sowie der Überprüfung der Nierenfunktion mit Hilfe blutchemischer Untersuchungen und bestimmter Nierenfunktionsproben. Als zweckmäßig haben sich der *Volhard*sche Versuch und die Phenolrotprobe erwiesen. Mit ihrer Hilfe läßt sich zusammen mit der Bestimmung der Serumelektrolyte und des Reststickstoffes das Ausmaß der tubulären Schädigung recht gut beurteilen. An pathologischen Veränderungen finden sich Konzentrationsschwäche und verminderte Phenolrotausscheidung. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die in unseren Fällen beobachteten tubulären Insuffizienzerscheinungen.

Tab. 1: Tubuläre Störungen bei 4 Fällen von Blasenhalsstenose

	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Rest-N	—	erhöht	erhöht	erhöht
Blutdruck	—	normal	erhöht	normal
Mineralien	Hypernaträmie Hyperkaliämie Normokalzämie	Hyponaträmie Hypokaliämie Hypokalzämie vorübergehend Hyperkaliämie	Hyponaträmie Hyperkaliämie Hypokalzämie	Normosalämie
Urinmenge	normal	Oligurie	geringe Oligurie	Polyurie
Spezifisches Gewicht	normal	Hyposthenurie	Hyposthenurie	Hyposthenurie
Volhard	—	Konzentrationsschwäche Ausscheidungsverzögerung	Konzentrationsschwäche Ausscheidungsverzögerung	Konzentrationsschwäche Ausscheidungsverzögerung
Phenolsulphtaleinprobe	—	stark erniedrigt	stark erniedrigt	stark erniedrigt
Sonstiges	—	urämisches Syndrom	vorübergehende Präurämie	—

Die Differentialdiagnose hat alle anderen obstruierenden Prozesse abzugrenzen. Hierzu gehören Nierenbecken- und Harnleitersteine, angeborene Ureterstenosen, spezifische und unspezifische Entzündungen des Ureters und seiner Umgebung, Adhäsionen, Abklemmungen durch Gefäßanomalien, Ureterozelen am Blaseneingang, angeborene und erworbene Harnröhrenstrikturen, Harnröhrenklappen und ventilartig wirkende hintere Sphinkterlippen.

Therapie

Die einzige kausale Therapie stellt die Beseitigung des Blasenabflußhindernisses durch teilweise Resektion des verengten Blasensphinkters dar. Hierzu wurde eine Reihe brauchbarer Operationsmethoden entwickelt *(MacCarthy und Campbell, Swenson u. a.)* auf die hier nicht eingegangen

Abb. 13: Miktionsurogramm bei intraurethraler Klappenbildung (↗). Enorme Erweiterung der Pars prostatica der Harnröhre oberhalb der Klappe

werden soll. Die chirurgische Behandlung erfordert jedoch die intensive Mitarbeit des Pädiaters vor und nach Operation. Die notwendigen Maßnahmen sind je nach Schweregrad der Krankheit verschieden, weshalb sich eine Einteilung in 3 verschiedene Stadien empfiehlt: 1. unkomplizierte Harnretention, 2. Harnretention mit aufgepfropfter Harnwegsinfektion, 3. Harnretention mit Harnwegsinfektion und Niereninsuffizienz. Die unkomplizierte Harnretention bietet die geringsten therapeutischen Schwierigkeiten. Prophylaktische Infektbehandlung, kombiniert mit vorübergehender Entlastung durch Dauerkatheter, schaffen sehr rasch Verhältnisse, die die Resektion des verengten Sphinkters gestatten. Schwieriger gestaltet sich die Behandlung bei länger bestehender Harnwegsinfektion. Letztere kann nur zur Ausheilung gebracht werden, wenn für restlose Entleerung der Blase gesorgt wird. Dies kann mit Hilfe des Dauerkatheters versucht werden. In vielen Fällen ist jedoch eine Voroperation, nämlich das Anlegen einer Blasenfistel, notwendig. Im übrigen gestaltet sich die Infektbehandlung nach den bewährten Methoden: gezielte antibiotische Behandlung, reichliche Flüssigkeitszufuhr, lokale Wärmeanwendung und allgemein roborierende Maßnahmen, wobei auf den Wert wiederholter Bluttransfusionen hingewiesen werden soll. In Einzelfällen kann eine Nephrostomie notwendig werden. Sie bezweckt die restlose Beseitigung der Harnstauung und ermöglicht direkte Instillation von Medikamenten in Nierenbecken und abführende Harnwege. Nach Behebung der Harnwegsinfektion wird die Sphinkterresektion vorgenommen.

Abb. 14: Miktionsurogramm bei Blasenhalsstenose (Fall 3): Keine Veränderungen im Verlauf der Urethra

Die höchsten Anforderungen an den Therapeuten stellen die Fälle mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz. Eine Verbesserung der Nierenfunktion ist nur bei völlig ungehindertem Urinabfluß zu erwarten. Infolgedessen stellen in diesen Fällen Blasenfistel und Nephrostomie einen lebenswichtigen Eingriff dar. Die gute Regenerationsfähigkeit im Kindesalter führt auch bei schon weiter fortgeschrittener Nierenschädigung noch zu gewissen Erfolgen. Hierfür ist unsere 3. Beobachtung ein Beispiel. Je nach Art der Insuffizienzerscheinungen sind Flüssigkeitszufuhr, gezielte Verabreichung von Elektrolyten in Form von Dauertropfinfusionen, Blut- und Plasmatransfusionen, eventuell auch Blutaustauschtransfusionen angezeigt. Gleichzeitig muß eine intensive Behandlung der Harnwegsinfektion nach den genannten Grundsätzen durchgeführt werden. Die Vorbehandlung zur Operation muß sich bei der Schwere dieser Verlaufsform oft über Wochen und Monate erstrecken.

Abb. 15: Aufgerollter Ureterenkatheter im stark erweiterten linken Harnleiter bei Blasenhalsstenose (Fall 2)

Die vorstehenden Ausführungen lassen erkennen, daß es sich bei der Blasenhalsstenose des frühen Kindesalters stets um eine schwere Erkrankung mit ungewisser **Prognose** handelt. Der Verlauf ist um so ungünstiger, je frühzeitiger das ausgeprägte Symptomenbild vorhanden ist. Nur die rechtzeitige chirurgische Intervention führt zur endgültigen Wiederherstellung. Dies aber nur dann, wenn noch keine schwerwiegenden Schädigungen durch Harnwegsinfektion und Niereninsuffizienz gesetzt sind. Die Prognose der Krankheit bleibt also in hohem Maße ein Problem der Frühdiagnose. Wir stimmen daher mit *Marcel* in der Forderung überein, daß alle Kinder mit unklaren urologischen Symptomen, vor allem mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen, möglichst frühzeitig dem Arzt bzw. der Klinik überwiesen werden, welche über die speziellen Methoden und Erfahrungen zur Diagnose differenzierter urologischer Erkrankungen verfügen.

Schrifttum: Banchieri, R. S. u. Gambetta, G.: Acta urol. Belg., 24 (1956), S. 15. — Beer, E.: J. Amer. Med. Ass., 65 (1915), S. 1709. — Ders.: Ann. Surg., 79 (1924), S. 264. — Beer, E. u. Hyman: Urologie infantile. Gauthier-Villars édit., Paris (1933). — Boppe, M. u. Marcel, J. E.: Bull. Soc. Pédiatr., 36 (1938), S. 36. — Dies.: Mém. acad. chir. (1941), S. 449. — Dies.: Bull. méd. (1948), S. 17. — Burns, E., Pratt, A. M. u. Hendon, R. G.: J. Amer. Med. Ass., 157 (1955), S. 517. — Campbell, M.: Urology. W. B. Saunders Company, Philadelphia und London (1954). — Ders.: Pediatric Urology. Macmillan, New York (1937). — Didier, R. u. Cuénant, J.: Arch. franç. Pédiatr., 7 (1950), S. 82. — Hinman, S.: Principles and practice of Urology. W. B. Saunders Company, Philadelphia (1935). — Hurst, A. F. u. Jones, J. G.: Brit. J. Urol., 3 (1931), S. 43. — Legueu u. Dossot: Zit. n. Banchieri u. Gambetta. — Liège, R. u. Marion, H.: Bull. Soc. Pédiatr., 35 (1937), S. 693. — MacCarthy u. Campbell: In: Campbell, M., „Urology". W. B. Saunders Company, Philadelphia und London (1954). — Marcel, J. E.: Arch. franç. Pédiatr., 6 (1949), S. 479. — Ders.: Arch. franç. Pédiatr., 5 (1948), S. 177. — Ders:. In: Encyclopédie medico-chirurgicale, Pédiatrie, Paris 6, 18, Rue Séguier. — Marion, H.: J. Praticiens, 47 (1938), S. 769. — Pisani: Zit. n. Banchieri und Gambetta. — Schneegans, E., Bilger, F., Haarscher, A., Michel, M. u. Levy, M.: Arch. franç. Pédiatr., 13 (1956), S. 428. — Swenson, O. u. Fisher, J. H.: Pediatrics, 18 (1956), S. 304. — Williams, D. E.: Brit. J. Urol., 27 (1955), S. 379. — Zapp, E.: Arch. Kinderhk., 155 (1957), S. 50.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Zapp, Univ.-Kinderklinik, Homburg-Saar.

DK 616.624 - 007.271 - 053.2

NEUE PRÄPARATE

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Universität Graz (Suppl. Vorstand: Prof. Dr. med. *H. Bertha*).

Die Behandlung des Schlaganfalles mit Peripherin-Homburg

von O. EICHHORN

Zusammenfassung: Die Behandlung des Schlaganfalles wird an Hand von hämodynamischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten diskutiert; dabei wird die Forderung erhoben, in der Therapie jede brüske Blutdrucksenkung zu vermeiden, da dadurch die ohnehin bereits gestörte Hirndurchblutung noch weiter verschlechtert wird. Darüber hinaus wird der Energieumsatz des noch funktionstüchtigen Hirnparenchyms durch Erhöhung der Durchlässigkeit der Hirngefäße für im Blut gelöste Substanzen angeregt werden müssen. — Auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen und klinischer Beobachtungen wurde von uns aus das Theophyllin-Ephedrin-Oxyaethyltheophyllinpräparat Peripherin-Homburg systematisch in die Schlaganfallbehandlung eingeführt, da es sowohl den Restkreislauf des Gehirns verbessert, wie auch die Hirnpermeabilität entscheidend erhöht und es sich dadurch zur Sofort- wie auch zur Dauerbehandlung eignet. Diese Behandlung ist besonders dort indiziert, wo es in der postapoplektischen Phase zu raschem körperlichen Verfall und psychischer Desintegration im Sinne der sogenannten zerebralen Dekompensation kommt. Mit dieser Behandlung konnte gegenüber den bisher bekannten Medikationen die Zahl der Teilremissionen bedeutend erhöht und die Mortalitätsquote um durchschnittlich 15% gesenkt werden.

Summary: Management of the stroke is discussed from the view-point of haemo-dynamic and patho-physiological aspects. It is important to avoid any sudden lowering of blood-pressure, or the already disturbed blood supply to the brain may be still further impaired. The energy metabolism of the still functioning cerebral parenchyma must be enhanced by increasing the permeability of the cerebral blood-vessels for substances diluted in the blood. On the basis of animal experimental investigations and of clinical observations, the preparation "peripherin Homburg" (theophylline-ephedrine-oxyethyltheophylline) was systematically introduced into the therapy of strokes. It improves the residual blood circulation of the brain and markedly increases the cerebral permeability. It is therefore suitable for both emergency cases as well as for a therapy of long duration. This therapy is especially indicated where the stroke results in sudden physical decay and psychic desintegration, known as a so-called "cerebral decompensation." Compared with the hitherto used methods, the number of partial remissions could be considerably increased by this therapy, and the mortality-rate could be lowered, on the average, by 15%.

Résumé: L'auteur discute le traitement de l'apoplexie à la lumière de points de vue hémodynamiques et patho-physiologiques; il exige d'éviter, en thérapeutique, tout abaissement brusque de la pression sanguine, étant donné que l'irrigation sanguine du cerveau, d'ailleurs déjà troublée, s'en trouve aggravée davantage. De plus, il sera indispensable de stimuler la transformation d'énergie du parenchyme cérébral, fonctionnellement encore intact, en intensifiant la perméabilité des vaisseaux cérébraux aux substances dissoutes dans le sang. — En raison d'expérimentations animales et de constatations cliniques, l'auteur a institué méthodiquement le traitement de l'apoplexie par la Périphérine-Homburg — théophylline-ephédrine/oxyéthyl-théophylline — étant donné qu'elle améliore la circulation résiduelle du cerveau et intensifie d'une manière décisive la perméabilité cérébrale et qu'elle se prête par conséquent au traitement instantané aussi bien qu'au traitement de fond. Ce traitement est particulièrement indiqué dans les cas où il survient, dans la phase postapoplectique, un dépérissement physique rapide et une désintégration psychique dans le sens de la décompensation dite cérébrale. Ce traitement a permis d'augmenter considérablement le nombre des rémissions partielles et de réduire, de 15% en moyenne, le taux de mortalité comparativement aux médications connues à ce jour.

Die klinischen Beobachtungen zeigen, daß es unter dem immer noch sehr hohen Prozentsatz an **Todesfällen nach zerebralen Apoplexien** zwei charakteristische Phasen gibt, in denen wir die Patienten verlieren: Entweder die Kranken sterben noch im akuten Stadium ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, oder sie kommen nach wochen- oder monatelangem Siechtum ad exitum. — Im ersteren Falle findet man autoptisch gewöhnlich das Bild einer Massenblutung mit Ventrikeldurchbruch oder große Erweichungsherde mit Lähmung so wichtiger Teile der Hirnfunktion, daß ein Überleben ausgeschlossen ist. Bei den Spättodesfällen hingegen findet man gewöhnlich neben einer Reihe von alten und frischeren Erweichungsherden vor allem eine diffuse Schädigung des Hirnparenchyms als Folge einer chronischen Durchblutungsstörung und langdauernden Hypoxydose *(Scholz)* des Gehirns. Diesem anatomisch-pathologischen Befund entspricht klinisch das Bild einer zerebralen Apoplexie mit mehr oder minder ausgedehnten Halbseitenlähmungen ohne wesentliche Bewußtseinsstörungen, wobei es im Anschluß daran oft zu neuerlichen Insulten kommt, ein allgemeiner Kräfteverfall einsetzt und in zunehmendem Maße die psychische Integration gestört ist. Dieses hirnorganische Syndrom wird, vielfach als **„zerebrale Dekompensation"** bezeichnet, durch die chronische Hypoxydoseschädigung des Gehirns ausgelöst. Das Auftreten der zerebralen Dekompensation hängt nicht so sehr von der Größe des Erweichungsherdes als vielmehr vom Grad der gleichzeitigen Schädigung der Funktion des übrigen Gehirns ab. Jüngere, vom Schlaganfall betroffene Patienten halten sich daher in der Regel besser in der zerebralen Kompensation, weil das intakt erhaltene Hirnparenchym weniger durch eine allgemeine Gefäßschädigung in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Alle großen Statistiken besagen übereinstimmend, daß die Hämorrhagien des Gehirns nur etwa ein Fünftel aller Apoplexien ausmachen, der Prozentsatz an Embolien beträgt kaum 5%, während alle anderen Fälle durch Erweichungen auf Grund von Mangeldurchblutungen des Gehirns verursacht werden. Mit dem Ausdruck „Mangeldurchblutung" umschreiben wir summarisch alle jene hämodynamisch wirkenden Umstände, die in unmittelbarer oder auch noch spä-

terer Folge zur Entstehung eines Erweichungsherdes führen können. Nicht immer handelt es sich dabei um eine primäre Thrombose eines Hirngefäßes; die Drosselung der Blutzufuhr zu bestimmten Hirnteilen kann nicht nur durch eine lokale Verengerung des Gefäßlumens, etwa durch Vasospasmus oder Gefäßveränderungen, sondern vor allem auch durch eine generelle Verminderung der Hirnblutmenge infolge Abfall des zerebralen Blutdrucks, oft im Zusammenwirken mit umschriebenen Gefäßschäden entstehen. Diese hämodynamischen Ursachen des Schlaganfalles haben besonders *Zülch*, zurückgehend auf die experimentellen Untersuchungen von *Schneider und Opitz*, sowie auch *Bertha und Eichhorn* in einer früheren Arbeit hervorgehoben. So ist es etwa recht häufig zu beobachten, daß Hypertoniker bei Anlässen, die zu einem Abfall des zerebralen Blutdrucks führen, etwa nach großen körperlichen Anstrengungen, nach reichlicher Nahrungsaufnahme, bei größeren peripheren Blutungen oder Aderlässen einen Schlaganfall bekommen.

Wenn man sich mit diesen pathologischen und hämodynamischen Überlegungen eingehend auseinandersetzt, so erscheinen die bisher üblichen therapeutischen Richtlinien der Schlaganfallbehandlung recht problematisch. Sie gehen meist von dem Bestreben aus, die Hirngefäße zu erweitern und auf jede nur mögliche Weise den Blutdruck rasch zu senken. Wenn eine Erweiterung der Hirngefäße, sei es durch Papaverin, Theophyllin, Nikotinsäure und ähnliche Medikamente angestrebt wird, so basieren diese Behandlungen vielfach auf der Vorstellung, die Blockierung des Gefäßes aufzuheben, allenfalls einen Vasospasmus zu lösen oder wenigstens einen Thrombus bzw. Embolus weiter in die Peripherie des Gehirns hineinzutreiben. Diese Vorstellungen aber sind entweder überhaupt nicht oder nur sehr begrenzt haltbar. Aus autoptischen Untersuchungen wissen wir, daß, sobald einmal eine Blockade eines Hirngefäßes eingetreten ist, diese durch keinerlei Maßnahmen, auch nicht durch Antikoagulantien aufgehoben werden kann. Hingegen verursacht Blutdrucksenkung druckpassiv auch eine Reduktion des Hirnminutenvolumens. Eine Besserung ist unserer Auffassung nach nur durch Erhaltung bzw. Verbesserung der übriggebliebenen Hirnfunktionen möglich.

Bei unseren Untersuchungen richteten wir daher das Hauptaugenmerk nicht allein auf die rasch erzielbaren therapeutischen Effekte, sondern auf die Behandlung des Schlaganfalles in den ersten Tagen und Wochen, vor allem mit dem Ziel, in der postapoplektischen Phase das Zustandsbild der zerebralen Dekompensation zu vermeiden. In allen Fällen, bei denen nach einem oder mehreren zerebrovaskulären Insulten Apathie, transitorische Verwirrtheit, Harn- und Stuhlinkontinenz und rascher Abbau der körperlichen Leistungsfähigkeit eintrat, war gleichzeitig und parallel ein erheblicher Blutdruckabfall zu beobachten. Unter Berücksichtigung der hämodynamischen Störung des Hirnkreislaufes haben wir zunächst versucht, in der postapoplektischen Phase jeden kritischen Blutdruckabfall zu verhindern. Da, wie die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen, am Ort der Gefäßschädigung ohnehin jede therapeutische Beeinflussung nutzlos ist, muß alles getan werden, um den verbliebenen Restkreislauf zu erhalten und zu stützen.

Außer der Sicherstellung der Blutversorgung innerhalb des „Resthirns" muß auch dafür Sorge getragen werden, daß die vom Blut her dem Hirnparenchym angebotenen Stoffe auch tatsächlich aufgenommen werden. Da wir in den meisten Fällen mit einer Gefäßsklerose rechnen können und da dadurch die Durchlässigkeit der Hirngefäße herabgesetzt ist, ist es erforderlich, die Permeabilität der Bluthirnschranke so weit zu steigern, daß der Energieumsatz des Gehirns aufrechterhalten werden kann. Die Forderungen, die wir an die Schlaganfalltherapie zu stellen haben, sind daher zweifach: **1. Erhaltung und Stützung des zerebralen Restkreislaufes** und **2. Steigerung der Hirnpermeabilität.**

Auf der Suche nach einer Substanz, die beide Forderungen zugleich erfüllt, scheint uns unter einer Reihe von experimentell untersuchten und therapeutisch erprobten Mitteln die Kombination Theophyllin-Ephedrin + Oxyaethyltheophyllin, wie sie im Präparat **Peripherin Homburg** vorliegt, am vorteilhaftesten zu sein.

Aus den Berichten von *Wezler und Thauer, Remky* sowie *Ammon* läßt sich entnehmen, daß das Peripherin-Homburg nicht im Sinne einer bloßen Theophyllin-Ephedrin-Mischung wirkt, sondern daß es neue kreislaufaktive und regulative Eigenschaften besitzt. So übt es, wie wir sehen konnten, nur dort blutdrucksteigernde Wirkungen aus, wo vorher der Blutdruck erniedrigt war, während es bei arteriellem Hypertonus eher zu einer mäßigen Blutdrucksenkung führt. Nach unseren Beobachtungen hält sich diese Blutdrucksenkung gerade noch in solchen Grenzen, die mit der Forderung nach Stützung des Restkreislaufes vereinbar ist. Die Blutdrucksenkung bei Apoplektikern soll selbst bei ausgeprägtem Hypertonus nicht mehr als 20% des mittleren systolischen Ausgangswertes betragen.

Das **Ephedrin** als adrenalinverwandtes Mittel wird bei dieser hier angegebenen Indikation gewisse Bedenken auslösen; ist doch die Meinung verbreitet, es müßte auch im Gehirn seine sonst vom peripheren Kreislauf her bekannten vasokonstriktorischen Effekte ausüben. Aus den Untersuchungen von *M. und D. Schneider* wissen wir aber, daß Adrenalin, Ephetonin und Ephedrin im Carotis-interna-Gebiet gefäßerweiternd, im Externagebiet jedoch gefäßverengend wirkt. Die pharmakologische Beeinflussung der Hirngefäße ist, wie *Pichler* gezeigt hat, durchaus nicht dem peripheren Kreislauf gleichzusetzen; oft verhalten sich diese Gefäßgebiete infolge der besonderen Struktur der Hirnarterien mit ihren Spiralfaserelementen *(Gänshirt)* sogar gegensinnig.

Schon mit Rücksicht auf die Theophyllinkomponente ist daher vom Peripherin-Homburg eher eine Vasodilatation der Hirnarterien zu erwarten. Für die Hirndurchblutung ist es ferner bedeutungsvoll, daß nach Peripherin-Homburg eine Steigerung von Schlagzahl und Minutenvolumen des Herzens eintritt, währen Ephedrin allein die Herzvolumina senkt *(Wezler und Thauer)*. Wenn gleichzeitig damit der Blutdruck annähernd auf seinem Niveau gehalten werden kann, dann scheint uns damit der Forderung nach Stützung des Restkreislaufes vollauf Genüge geleistet zu sein.

Die Erfüllung der zweiten Forderung, nämlich die Steigerung der Hirnpermeabilität, haben wir experimentell zu überprüfen versucht.

Die Untersuchung der Durchlässigkeit der Bluthirnschranke haben wir am Kaninchen mit Radiophosphor (P^{32}) vorgenommen. Diese Methode hat gegenüber den bisher üblichen Farbstoffversuchen den Vorteil, daß vollkommen physiologische Bedingungen eingehalten werden können und der Übertritt der permeierenden Substanz quantitativ exakt festgestellt werden kann. Nach einer einheitlichen Versuchsdauer von je 3 Stunden nach i.v.-Verabreichung von 500 Mikro-Curie P^{32} wurden die Tiere getötet und wurde die Aktivität des Gesamtgehirns nach nasser Veraschung bestimmt. In 4 Gruppen zu je 6 Tieren gleichen Gewichtes, wobei das 6. Tier jeweils als Leerversuch angesetzt wurde, wurde der Übertritt an P^{32} ins Gehirn nach Belastung mit Histamin, hydrierten Mutterkornalkaloiden, Theophyllin und Peripherin-Homburg getestet. Histamin zeigt dabei eine Steigerung der Permeabilität von 15—25%; sowohl die hydrierten Mutterkornalkaloide wie Theophyllin hatten keine Durchlässigkeitserhöhung zur Folge und Peripherin-Homburg bewirkte in allen Fällen eine ausgeprägte Permeabilitätserhöhung von 30—50% gegenüber dem Kontrollversuch.

Da beim Peripherin-Homburg der vermehrte Übertritt an P^{32} eklatant und regelmäßig bei allen Tieren anzutreffen war, besteht kein Zweifel über seine permeabilitätssteigernde Wirkung. Weiterhin haben die Versuche gezeigt, daß Theophyllin die Durchlässigkeit der Bluthirnschranke, wie dies *Mainzer* auf Grund von länger zurückliegenden Untersuchungen *Froehlichs und Zaks* angenommen hatte, nicht steigert. Die Senkung des Liquordruckes unter Theophyllin können wir, wie wir in früheren Arbeiten und neuerdings auch *Ranner und Jaklitsch* gezeigt haben, im Gegensatz zur Auffassung *Mainzers* nicht als Folge einer Wirkung auf die Hirnpermeabilität akzeptieren. Der Liquordruck hat danach nichts mit osmotischen Effekten des Gehirns selbst zu tun, sondern wird hauptsächlich durch das Druckgefälle zwischen Liquor- und Venensystem, das einfachen Diffusionsgesetzen folgt, bestimmt.

Die Fähigkeit von Peripherin-Homburg, die Bluthirnschranke aufzulockern und in Blut gelöste Stoffe zu einem vermehrten Übertritt in das Hirnparenchym zu bringen, scheint uns deshalb so bemerkenswert, weil ähnliche permeabilitätssteigernde Eigenschaften von nur ganz wenigen, nicht toxisch wirkenden Substanzen bisher bekannt sind. In früheren Arbeiten haben wir bereits darzustellen versucht, daß das Problem der Durchbrechung der Bluthirnschranke eine allgemeine Bedeutung in der Behandlung einer Reihe von organischen

und funktionellen Hirnkrankheiten — zu denen wir auch die Psychosen rechnen — insoferne besitzt, als es dadurch möglich wird, die Utilisation im Blut gelöster Substanzen, sei es körpereigener oder körperfremder, entscheidend zu verbessern.

Gestützt auf diese experimentellen Ergebnisse sind wir dazu übergegangen, Peripherin-Homburg systematisch in der Schlaganfallbehandlung zu verwenden; wir können hier über 63 Fälle, mit einer Behandlungszeit von maximal 4 Monaten, berichten. In der Indikationsstellung haben wir zunächst differentialdiagnostische Erwägungen absichtlich im Gegensatz zu anderen Autoren *(Perlick, Reisner, Steinmann und Imhof)* beiseite gelassen, da wir der Meinung sind, daß einerseits beim akuten Schlaganfall eine Unterscheidung zwischen Blutung und Erweichung nicht sicher auf der Stelle getroffen werden kann, aber doch die Behandlung sofort einsetzen muß und andererseits wir auch bei Vorliegen einer Hirnblutung keine Gegenindikation zur Peripherinbehandlung sehen können. — Folgendes **Dosierungsschema** wurde jeweils eingehalten: In den ersten 3 Tagen nach dem Insult zweimal täglich 1 Ampulle Peripherin-Homburg langsam i.v.; in den folgenden 3 Wochen täglich je 1 Ampulle i.v. und weiterhin täglich dreimal 8 bis dreimal 10 Tropfen Peripherinlösung. (Die Verabreichung kann unter gegebenen Umständen unmittelbar nach dem akuten Stadium an Stelle von i.v. Injektionen auch intramuskulär in derselben Dosierung erfolgen.) — Ausgesprochene Unverträglichkeitserscheinungen haben wir bisher in keinem Fall beobachtet. Eine gewisse exzitierende Wirkung, die bei manchen Patienten auftritt, ist eher sogar erwünscht, da die Inagilität in geistiger und körperlicher Hinsicht eine recht häufige Ursache von Komplikationen bildet.

Unter den 63 bisher behandelten Apoplexiefällen hatten wir 11 Todesfälle, das sind nicht ganz 20%, während wir sonst eine durchschnittliche Mortalitätsquote von 30—40% verzeichnen. Darin sind auch 7 Fälle von Massenblutungen inbegriffen, deren Prognose an sich infaust zu stellen war. — 8 Patienten konnten mit Vollremission, 32 mit Teilremissionen und die übrigen 12 ungebessert hinsichtlich ihrer anfänglichen neurologischen Ausfallserscheinungen aus der Klinik entlassen werden. Die Behandlung ist naturgemäß um so aussichtsreicher, je früher sie begonnen werden kann. Neurologische und ophthalmologische Symptome eines kollateralen Hirnödems können mit Peripherin-Homburg oft innerhalb von Stunden zum Verschwinden gebracht werden. Die nachgewiesene P^{32}-Speicherung im Gehirn spricht dafür, daß dieser Effekt durch eine Transmineralisation im Sinne *Eppingers* zustande kommt. Bedeutungsvoller als die Vollremissionen, die fast nur in den ersten Stunden und Tagen zu erreichen sind, scheint uns der große Prozentsatz (fast 50%) der Teilremissionen zu sein, bei denen sich unter der Behandlung innerhalb von Wochen und Monaten oft schwerste Hemiplegien, Hemianästhesien, Anosognosien und Aphasien bis auf geringe Resterscheinungen so weit zurückgebildet haben, wie wir es bei anderen Behandlungsformen weitaus seltener erlebt haben. Im folgenden wollen wir 3 Beispiele anführen:

1. 52j. Kaufmann, seit längerem an Kopf- und Herzbeschwerden leidend, durchschnittlicher Blutdruck 210/100. Apoplektischer Insult am 4. 3. 1957 mit Hemiparese re. und motorisch-amnestischer Aphasie. 2 Tage später Klinikaufnahme. Angiographisch: Teilverschluß der A. carotis interna li. Anfänglich leichte Bewußtseinstrübung. Am 4. Tag nach Peripherinbehandlung Beginn der Remission. Nach 34 Tagen der Behandlung mit geringer Parese des Armes, vollkommener Gehfähigkeit und nur leichten Wortfindungsstörungen entlassen. RR stabil bei 200.

2. 74j. Frau mit deutlicher Arteriosklerosis und Hochdruck um 230. Am 15. 5. 1957 apoplektischer Insult mit Hemiplegie re und fast kompletter Aphasie. 2 Stunden später Klinikaufnahme und Beginn der Behandlung. Angiographisch: Verschluß der A. cerebri media li. Vom 3. Tag nach der Behandlung ab allmählicher Rückgang der Lähmung. 10 Tage nach dem Insult erste Stehversuche möglich. Am 20. Tag Gehen mit Unterstützung möglich. Teilweise Wiederkehr des Sprachverständnisses. Psychisch immer geordnet, bewußtseinsklar. Nach 6 Wochen Entlassung mit mittelschwerer Parese des re Armes, leichter Parese des re Beines, so daß Gehen mit Stock möglich ist, immer noch deutliche motorische Aphasie bei fast vollkommen wiedergekehrtem Sprachverständnis. RR 195/130.

3. 62j. Dipl.-Ingenieur, aus angeblich voller Gesundheit heraus am 23. 6. 1957 plötzliche Halbseitenlähmung li. 6 Stunden später Beginn der Behandlung. Angiographisch: Gefäßarmer Bezirk im Gebiet der Rolandoschen Region re. Anfänglich einige Jackson-Anfälle, starke Verwirrtheit. RR 190/140. Nach der 1. Behandlungswoche vollkommen bewußtseinsklar, Rückgang der Paresen. Nach 4 Wochen Entlassung aus der Klinik mit ganz geringen Restlähmungen, geistig vollkommen frisch und geordnet. RR 170/135.

In der vorstehenden Kasuistik haben wir absichtlich nicht Sofortwirkungen angeführt, da man hier den medikamentösen Erfolg deutlicher sieht, als es unseren Erfahrungen nach bei ähnlich gelagerten Fällen mit den anderen bekannten Methoden zu erwarten gewesen wäre. Wesentlich an dieser Therapie scheint es uns, daß sie sich gleichermaßen zur Sofort- wie zur Dauerbehandlung eignet; ferner gelingt es, den Blutdruck weitestgehend stabil zu halten und die psychische Integration und Koordination wiederherzustellen. Auch in jenen Fällen, bei denen der Rückgang der neuroplegischen Ausfallserscheinungen nicht so augenfällig war, konnte fast immer das Zustandsbild der zerebralen Dekompensation vermieden werden. Das bedeutet nicht nur die Beseitigung einer Reihe von Komplikationen, sondern vor allem die Wiederkehr der Trainings- und Lernfähigkeit, der Zunahme an Aufmerksamkeit und Konzentration, die für die spätere Rehabilitation unentbehrlich ist. So vermag man durch diese Behandlung schon in viel kürzerer Zeit die Patienten aus dem Bett zu bringen und geistig zu beschäftigen, als es mit den heute vielerorts noch üblichen blutdrucksenkenden und sedativen Maßnahmen möglich war. Unsere früheren theoretischen Überlegungen über die Rolle der Hämodynamik und Hirnpermeabilität sehen wir jedenfalls auch in der klinischen Praxis bestätigt und glauben, daß alle einseitig blutdrucksenkenden und gefäßerweiternden Medikationen einen fraglichen Wert besitzen. — Die Indikation der Peripherin-Homburg-Anwendung bei jedem Schlaganfall ist nach unseren Erfahrungen fraglos gegeben; sie ist besonders bei älteren und alten Personen zu stellen, die nach einem Insult zu zerebraler Dekompensation mit raschem geistigen Verfall neigen. Hingegen läßt sich über die prophylaktische Anwendung des Peripherin-Homburg zur Verhütung des Schlaganfalles noch nichts Endgültiges sagen. Arterielle Hypertension ist jedenfalls keine Kontraindikation, da hier eine weitere Blutdruckerhöhung noch nie beobachtet wurde. Eine gewisse Vorsicht wäre lediglich bei essentiellen Hypertonikern am Platze, die unter Angst- und Erregungszuständen leiden, während bei arteriosklerotischen schlaganfallgefährdeten Patienten, die wegen einer Hypotension oder auch trotz einer Hypertension an einer Mangeldurchblutung des Gehirns mit entsprechenden Symptomen, wie anfallsartigen Schwächezuständen, Schwindel, Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit usw. leiden, eine prophylaktische Peripherinbehandlung durchaus indiziert erscheint. Wie beim bereits eingetretenen Schlaganfall selbst suchen wir auch hier durch Vermeidung eines kritischen Blutdruckabfalles die Mangeldurchblutung des Gehirns zu bessern und durch Steigerung der Hirnpermeabilität ausreichende Ernährungsbedingungen des Gehirns zu erreichen.

Schrifttum: Ammon, K. W.: N. med. Welt, 1 (1950), S. 1557. — Bertha, H.: Acta neurochir., 3 (1953), S. 181. — Ders.: Wien. klin. Wschr., 68 (1956), S. 222. — Ders.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), S. 320. — Eichhorn, O.: Wien. klin. Wschr., 68 (1956), S. 237. — Ders.: Dtsch. Z. Nervenheilk., 174 (1955), S. 31. — Ders.: Wien. klin. Wschr. (im Druck). — Eichhorn, O., Grinschgl u. Moschik, N.: Dtsch. Z. Nervenheilk., 168 (1952), S. 151. — Eppinger, H.: Die Permeabilitätspathologie. Springer, Wien (1949). — Froehlich, A. u. Zak, E.: Arch. exper. Path. Pharmak., 121 (1927), S. 10. — Gänshirt, H.: Morph. Jb., 90, 49; Kongreß Südw.dtsch. Neurologen u. Psychiater, 1950. — Mainzer, F.: Therap.woche, 5 (1954/55), S. 313. — Opitz, E.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 19 (1953), S. 26. — Perlick, E.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 877. — Pichler, E.: Der Kopfschmerz. Springer, Wien (1952). — Ranner, K. u. Jaklitsch, H.: Wien. klin. Wschr. (im Druck). — Reisner, H.: Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 511. — Remky, H.: Therap.woche, 6 (1951), S. 326. — Schneider, M. u. D.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 19 (1953), S. 3. — Scholz, E.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 191 (1953), S. 52. — Steinmann, B. u. Imhof, P.: Die Behandlung der Hemiplegie. Huber, Bern (1955). — Wezler, K. u. Thauer, R.: Arch. exper. Path. Pharmak., 201 (1943), S. 105. — Zülch, K. J.: Zbl. Path., 90 (1953), S. 402. — Ders.: Wien. med. Wschr., 105 (1955), S. 1035.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. O. Eichhorn, Psychiatrisch-Neurologische Univ.-Klinik, Graz, Auenbruggerplatz 22.

DK 616.831 - 005.1 - 085 Peripherin

Aus der Chir. Abt. des Städt. Krankenhauses Hetzelstift, Neustadt/Weinstraße (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H Hammel*)

Zur Prophylaxe posttraumatischer Weichteilschwellungen mit Venostasin

von A. HOLLA

Zusammenfassung: Ödematöse Weichteilschwellungen sind regelmäßige Begleiterscheinungen von Frakturen und Luxationen. Sie erschweren eine absolute Ruhigstellung außerordentlich und können auch den weiteren Heilungsverlauf einer Fraktur erheblich beeinträchtigen.
In jüngster Zeit wurde von verschiedenen Untersuchern übereinstimmend berichtet, daß derart nachteilige posttraumatische Weichteilschwellungen durch zusätzliche medikamentöse Therapie mit Venostasin weitgehend verhindert werden konnten.
Wir hatten Gelegenheit, diese Angaben an 393 Patienten mit Frakturen verschiedener Lokalisationen zu bestätigen. Ruhigstellung der Gliedmaßen erfolgte wie bisher durch sofortiges Anlegen eines ungepolsterten Gipsverbandes; gleichzeitig Venostasin i.v. (5,0). Bei Auftreten von Druckgefühl oder Spannungsschmerz Wiederholung der i.v. Venostasininjektionen (5,0—10,0 pro dosi). Nach 3—5täg. Injektionsbehandlung wurde auf perorale Venostasinmedikation übergegangen.
Während früher — vor Anwendung der Venostasinprophylaxe — bei vollkommen gleicher Gipstechnik etwa die Hälfte aller Gipsverbände infolge Nachschwellung gespalten werden mußte, war unter der Venostasinprophylaxe nur bei 30 Patienten (8%!) eine nachträgliche Gipsspaltung erforderlich. Auf die Bedeutung dieser Ödemprophylaxe zur Vermeidung trophischer Störungen (Sudeck) wird hingewiesen.

Summary: In cases of fractures and dislocations, regular concomitant symptoms are oedematous swelling of the soft parts. Absolute immobilization is thereby difficult, and the further course of a fracture may be considerably disturbed.
Recent reports from various authors concordantly agree that such untoward posttraumatic swelling of soft parts can be almost completely prevented by additional administration of venostasin.
The opportunity to confirm these findings in a series of 393 patients with fractures was accorded to the author. Immobilization of the extremities was performed as usual by application of a non-padded plaster of Paris cast. Venostasin was administered simultaneously by intravenous injection (5.0). Whenever a feeling of pressure or tension occurred the intravenous injections of venostasin (5.0 to 10.0 per dosis) were repeated. After a course of injections lasting from 3 to 5 days, the therapy was continued by peroral administration of venostasin. Before the introduction of prophylaxis with venostasin, half of all the plaster of Paris casts had had to be cut open because of ensuing swelling of the soft parts. Under the prophylaxis with venostasin this was only necessary in 30 cases (8%). The importance of this prophylaxis against oedema, and especially against trophic disturbances (Sudeck's disease), is pointed out.

Résumé: Les tuméfactions œdémateuses des parties molles sont des phénomènes concomitants réguliers des fractures et des luxations. Elles gênent excessivement une immobilisation absolue et peuvent aussi considérablement porter atteinte à la guérison d'une fracture.
Récemment, divers auteurs ont rapporté à l'unanimité que des tuméfactions posttraumatiques des parties molles ont pû être prévenues dans une large mesure, grâce à une thérapeutique médicamenteuse par la Vénostasine.
L'auteur a eu l'occasion de confirmer ces indications sur 393 malades présentant des fractures de diverse localisation. Il procéda à l'immobilisation des membres en appliquant, comme de coutume, immédiatement un plâtre non bourré; administration simultanée de Vénostasine en intraveineuse (5,0). Renouvellement des injections intraveineuses de Vénostasine (5,0 à 10,0 par dose) dès l'apparition d'une sensation de pression ou de douleurs de tension. Au bout d'un traitement parentéral de 3 à 5 jours, administration de Vénostasine par voie buccale.
Alors qu'avant l'application de la prophylaxie par la Vénostasine — lors d'une technique plâtrée absolument identique — la moitié environ de tous les plâtres durent être fendus à cause d'une tuméfaction secondaire, cette mesure ne s'imposa que chez 30 malades (8%) sous couvert de la prophylaxie par la Vénostasine. L'auteur souligne l'importance de cette prophylaxie des œdèmes en vue d'éviter des troubles trophiques *(Sudeck)*.

Frakturen und Luxationen sind regelmäßig von Weichteilschwellungen begleitet, die meist unmittelbar nach dem Trauma auftreten oder sich erst im weiteren Verlauf nach der Versorgung durch den ruhigstellenden Verband entwickeln. Infolge mehr oder weniger ausgedehnter Gefäßläsionen und Blutaustritt in das umgebende Gewebe kommt es durch Hämatombildung zu einer primären Weichteilschwellung und im Anschluß daran zur Ausbildung eines kollateralen Ödems, das die Schwellung noch erheblich verstärken kann. Das erschwert vor allem eine rasche und vollkommene Ruhigstellung des verletzten Gliedes, die dringendste Aufgabe bei der Unfallversorgung.

Abzuwarten, bis Hämatom und Ödem unter provisorischer Versorgung abgeklungen sind, bringt erhebliche Nachteile mit sich. Abgesehen von dem Zeitverlust, der wegen des Bettenmangels gerade in Unfallkrankenhäusern ins Gewicht fällt, ist bei vorläufiger, also unvollkommener Ruhigstellung, noch eine gewisse Beweglichkeit der Fraktur vorhanden, die zu einem ständigen Reiz des bereits geschädigten Gewebes führt. Hierin mag die Erklärung dafür liegen, daß Weichteilschwellungen bei exakter Ruhigstellung viel schneller abklingen als etwa bei Lagerung auf einer *Braun*schen Schiene. Ganz besonders ist aber hervorzuheben, daß die rasche Beseitigung posttraumatischer Ödeme und der damit verbundenen Zirkulations- und Ernährungsstörungen für den Heilungsverlauf einer Fraktur von entscheidender Bedeutung ist *(Böhler)*. Die *Sudeck*sche Atrophie und das Spätödem gehören zu den Folgeerscheinungen, die durch stärkere posttraumatische Weichteilschwellungen begünstigt werden.

Eine Versorgung verletzter Gliedmaßen durch gepolsterte Gipsverbände hat den Nachteil, daß nach dem Abschwellen ein neuer Gips angelegt werden muß, um den erforderlichen festen Sitz zu erreichen. Erfolgt die Gipserneuerung infolge der individuell recht unterschiedlichen Dauer des Abschwellens nicht rechtzeitig, so kann es zur Verschiebung und sogar zum Abrutschen der Frakturenden kommen.

Wirkliche Ruhigstellung ist bei sofortigem Anlegen eines ungepolsterten Gipsverbandes *(Böhler)* gewährleistet. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß eine unter dem Gips zunehmende Weichteilschwellung, wie sie vor allem als Folge der Manipulationen beim Reponieren auftritt, zu schwersten Zirkulationsstörungen führen kann. Ständige und sehr sorgfältige Beobachtung der Extremität ist unerläßlich, und bei der Mehrzahl der Patienten muß eine

sekundäre Spaltung des Gipses vorgenommen werden. Deshalb ist man vielfach dazu übergegangen, den ungepolsterten Gips primär zu spalten.

Wir legen seit Jahren unsere Gipsverbände ohne Polsterung an — ausgenommen leichter Schutz der Knochenvorsprünge — spalten aber nicht grundsätzlich, sondern von Fall zu Fall, je nachdem, ob sich bei peinlich genauer Überwachung Zeichen nachträglicher Weichteilschwellungen einstellen. Erst dann wird der Gips geöffnet und gegebenenfalls durch zirkuläre Mullbinden wieder stabilisiert. Initialsymptom der beginnenden Zirkulationsstörung ist beispielsweise bei Unterschenkelfrakturen — nach unseren Erfahrungen fast immer noch vor den Schmerzen — livide Verfärbung und nachlassende Beweglichkeit der Zehen.

Nach den Beobachtungen der früheren Jahre war die entlastende Eröffnung des Gipsverbandes bei mehr als der Hälfte aller Frakturen und Luxationen notwendig, obwohl wir uns immer wieder bemühten, der Nachschwellung durch entsprechende Lagerung und Förderung der Zirkulation vorzubeugen. Dies änderte sich erst, als wir vor mehr als zwei Jahren damit begannen, der posttraumatischen Weichteilschwellung medikamentös vorzubeugen, indem wir den vitamin-B_1-haltigen Roßkastanienextrakt **Venostasin** intravenös injizierten. Wir erzielten damit ähnlich gute Erfolge, wie sie inzwischen von mehreren Autoren *(Matis, Scheele und Dortenmann, Otto, Markus, Galle und Kühlmayer)* mitgeteilt wurden. — Bevor wir über Einzelheiten der Methode und unserer Ergebnisse berichten, möchten wir kurz darlegen, welche Gedanken uns zu dieser Prophylaxe veranlaßten:

Die nach Anlegen des Gipsverbandes einsetzende Weichteilschwellung wird nur ganz selten durch nachträgliche Blutungen hervorgerufen. Sie ist in erster Linie durch ein Ödem bedingt, das im Anschluß an die primäre Blutung entsteht. In Anlehnung an *Zinck, Benda und Locker* ist besonders darauf hinzuweisen, daß allein die erhöhte Anforderung an die Stoffwechselleistung der Zelle, die mit der Resorption des in das Gewebe eingedrungenen Blutes verknüpft ist, zur Zellschädigung führen kann. Kapillarschädigung und Parenchymzellschaden bilden aber in ihrem wechselseitigen Zusammenwirken die Voraussetzung für das Auftreten einer sogenannten „serösen Entzündung".

Nach *Rissel* ist die Art der Schädigung einer Kapillare oder Zellwand mehr von sekundärer Bedeutung gegenüber der Feststellung, ob eine Permeabilitätsstörung vorliegt. Kapillare, Interstitium, Parenchymzelle und die dazugehörigen nervösen Elemente bilden einen Funktionskomplex, innerhalb dessen sich der intermediäre Wasserstoffwechsel als sogenannter „innerer Kreislauf" *(Eppinger)* vollzieht. Unter pathologischen Verhältnissen kommt es zu einer Regulationsstörung dieses Systems, die sich aus einer isolierten Betrachtung einzelner Faktoren, beispielsweise der Kapillarpermeabilität, nicht erklären läßt. Auch die bei der posttraumatischen Weichteilschwellung vorliegende Permeabilitätsstörung, die zu vermehrter Flüssigkeitsanreicherung im Interstitium führt, ist keineswegs nur als eine Störung des Gleichgewichtes zwischen hydrostatischem und onkotischem Druck an der Kapillarwand aufzufassen. Neben den bereits erwähnten Faktoren erinnert *Schega* in diesem Zusammenhang an die Einschaltung des Lymphgefäßsystems in den Flüssigkeitswechsel der Gewebe. *Benda* und *Locker* betrachten die aktive Permeabilitätsleistung der Kapillare nur in ihrer engen funktionellen Beziehung zur Membran der Parenchymzelle und sehen die eigentliche Funktion der Kapillare nicht in ihrer Permeabilitätsleistung, sondern in der Entlastung und Unterstützung der Parenchymzelle bei deren Permeabilitätsaufgaben.

Im Hinblick auf die Bedeutung, die einem physiologischen Ablauf des Flüssigkeitsaustausches für die Ernährung des Gewebes und insbesondere für Reparationsvorgänge zukommt, ist der Beseitigung des Ödems ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Nachdem von *Gigglberger und Kleibel, Küchmeister, Metzger und Spier* und in jüngster Zeit besonders durch die experimentellen Untersuchungen über das Hirnödem *(Gädeke)* und die Blut-Hirnschranke *(Quadbeck und Helmchen)* die günstige Beeinflussung derartiger Schrankenstörungen und die Normalisierung eines gestörten Flüssigkeitsaustausches durch den intravenös injizierbaren Vitamin-B_1-haltigen Roßkastanienextrakt Venostasin überzeugend demonstriert worden ist, war seine Anwendung auch bei der posttraumatischen Weichteilschwellung naheliegend. Auf entsprechend günstige Erfahrungen, die andere Autoren bei der Prophylaxe und Therapie dieser Störungen mit Venostasin erzielten, wurde bereits hingewiesen.

Wir hatten Gelegenheit, diese Beobachtungen an einem größeren Krankengut nachzuprüfen. In den letzten Jahren behandelten wir insgesamt 393 frische Frakturen prophylaktisch mit **Venostasin**, um der Schwellung im Gipsverband vorzubeugen. Den Erfolg beurteilen wir danach, wie oft wir gezwungen waren, den Gips wegen Nachschwellung zu spalten. Folgende **Dosierung** hat sich uns dabei am besten bewährt: Sofort nach Anlage des Verbandes geben wir 5 ccm Venostasin i.v.; bei geringstem Spannungsschmerz oder Druckgefühl injizieren wir sofort nochmals 5—10 ccm i.v. und erreichen meist, daß die Beschwerden in kurzer Zeit schwinden. Nach 3- bis 5tägiger Behandlung gehen wir auf die orale Medikation (täglich 3mal 50 gtt.) über.

Über den Erfolg der Prophylaxe gibt folgende Tabelle Auskunft:

Lokalisation der Fraktur	Zahl	davon gespalten	das sind in %
Unterschenkel	84	8	10%
Knöchel (einfach u. doppelt)	93	11	12%
Oberschenkel	46	3	8%
Unterarm	36	3	9%
Oberarm	28	5	18%
Fußknochen	49	∅	—
Handknochen	57	∅	—
insgesamt	393	30	8%

Wie eingangs erwähnt, haben wir früher bei vollkommen gleicher Gipstechnik etwa die Hälfte aller Gipsverbände zwangsweise spalten müssen. — Besonders auffällig ist der Rückgang der Schwellneigung bei den Frakturen der Hand- und Fußknochen, bei denen wir seit der medikamentösen Prophylaxe überhaupt keine nennenswerten Schwellungen mehr sehen. Bei Frakturen anderer Lokalisation war die Zahl der posttraumatischen Ödeme ebenfalls erheblich geringer als früher, so daß wir die Ergebnisse der anderen Untersucher bestätigen können, wonach die Schwellneigung unter der Venostasinprophylaxe erheblich zurückgeht. Der **Wert dieser Prophylaxe** liegt unserer Auffassung nach nicht allein darin, daß sie eine frühzeitige Ruhigstellung begünstigt; sie hat ihre Bedeutung auch für die Folgen der ersten posttraumatischen Zirkulationsstörungen: Für die Disposition zu Spätödem, Umlaufstörung und *Sudeck*sche Dystrophie und begünstigt den Heilungsvorgang wesentlich.

Schrifttum: 1. Benda, L. u. Locker, A.: in „Kapillaren und Interstitium", Georg Thieme, Stuttgart (1955), S. 150. — 2. Eppinger, H.: Die Permeabilitätspathologie, Wien (1949). — 3. Gädeke, R.: Mschr. Kinderhk., 102 (1954), S. 65; Zschr. Kinderhk., 75 (1954), S. 512. — 4. Galle, P. u. Kühlmayer, R.: Arch. orthop. Unfallchir., 48 (1956), S. 417. — 5. Gigglberger, H. u. Kleibel, F.: Klin. Wschr. (1953), S. 475. — 6. Küchmeister, H.: Ärztl. Forsch., 7 (1953), I, S. 102. — 7. Markus, B.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 311. — 8. Matis, P., Scheele, J. u. Dortenmann, S.: Medizinische (1953), S. 716. — 9. Metzger, M. u. Spier, H. W.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1068. — 10. Otto, W.: Med. Klin. (1955), S. 1420. — 11. Risel, E.: in „Kapillaren und Interstitium", Georg Thieme, Stuttgart (1955), S. 118. — 12. Quadbeck, G. u. Helmchen: Dtsch. med. Wschr. (1957). — 13. Zinck, K.-H.: Die Verbrennung, Jena (1940).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. Holla, Chirurg. Abt. des Städt. Krankenhauses Hetzelstift, Neustadt a. d. Weinstraße.

DK 616 - 001.5 - 06 : 616 - 009.852 - 684 Venostasin

VERSCHIEDENES

Eingeborenen-Medizin bei Indianern und Eskimos im äußersten Norden Kanadas

von O. SCHAEFER

Zusammenfassung: Nur karge Reste der ursprünglichen Heilmethoden und -gebräuche werden noch im äußersten Norden Amerikas angetroffen, und medizinisch verwertbare Aufzeichnungen darüber existieren praktisch nicht.
Der Verfasser wirkte vier Jahre unter Indianern und Eskimos im hohen Norden Kanadas und hörte von und erlebte selbst Beispiele der Urmedizin von Steinzeitvölkern, die von um so größerem Interesse für uns sein müssen, als wir Parallelen mit der Heilkunst unserer ähnlich lebenden Eiszeitvorfahren vermuten müssen.

Summary: Only scanty remnants of Native Medicine can be found in the Far North of America and no literature of practical value exists about it.
The author worked for 4 years under Indians and Eskimos in Arctic and Subarctic Regions of Canada and did collect and see examples of Native Medicine and Surgery practised by Northern Stone Age peoples. These are of particular interest for us, as they may be paralleles to surgical and other treatment methods used by our own ancestors of the Glacial Age.

Résumé: On ne rencontre plus que de piètres restants des méthodes et des usages thérapeutiques primitifs dans l'extrême Nord de l'Amérique, et des annotations à ce sujet, utilisables pour la médecine, sont pratiquement inexistantes.
L'auteur a exercé les fonctions de médecin pendant 4 ans parmi les Indiens et les Esquimaux dans le haut Nord du Canada, où il a ouï dire et même été témoin d'exemples de la médecine primitive de peuples de l'âge de la pierre, ce qui devrait être d'autant plus intéressant pour nous, que nous devons supposer des parallèles à l'art médical de nos ancêtres de l'époque glaciaire, ayant vécu dans des conditions analogues.

Von der z. T. sehr fortgeschrittenen Heilkunst der indianischen Hochkulturen Mittel- und Südamerikas haben uns spanische Dominikanermönche wenigstens Bruchstücke überliefert. Die Feldscherer und Ärzte der Konquistadoren hatten Mühe, die Azteken, Tolteken, Mayas und Inkas, deren Kenntnisse von Anatomie und Physiologie in manchen Gebieten weiter reichten, als die der europäischen Medizin des ausgehenden Mittelalters, von ihrer Überlegenheit zu überzeugen. — Auch von den Huronen und Irokesen im Gebiet der Großen Seen haben französische Jesuiten erstaunliche chirurgische Fähigkeiten berichtet.

Für den hohen Norden allerdings nimmt man allgemein an, daß das kulturfeindliche Klima und karge Lebensmilieu, das nur ein Jagen in kleinen Sippenverbänden erlaubte, auch der Ausbildung einer systematischen Heilkunst im Wege gestanden habe. Medizinisch verwertbare Aufzeichnungen von der Heilkunst der Völker des kanadischen Nordens existieren kaum. Die sprunghafte Verkehrseroberung der Erde in den letzten vier Generationen führte hier wie in anderen Randgebieten zu einer überstürzten, unorganischen Zivilisationsangleichung. Mit dem plötzlichen Vergehen aber der nordländischen, primitiven Steinzeitkulturen vor der modernen Zivilisation versank auch — leider meist unbeachtet und unaufgezeichnet — altes Wissen und Können ursprünglicher Heilkunst.

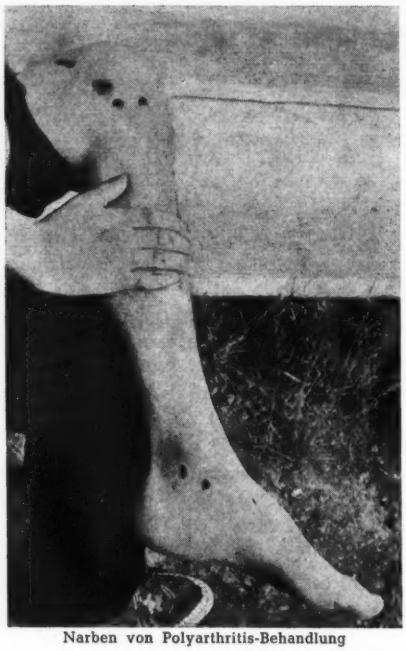
Es dürfte deshalb von Interesse sein, einige der wenigen noch überlieferten oder erlebten Beispiele von Eingeborenenmedizin im hohen Norden Amerikas aufzuzeichnen.

I. **Bericht über eine erfolgreiche blutige Reposition und Fixierung von Patellarfragmenten,** durchgeführt im Sommer 1898 von einer alten Loucheauxindianerin in Fort McPherson:

Bei einem Trapper im Mackenziedelta fand ich ein zerzaustes Buch von *Mitchell,* einem der Goldsucher von 1897/98, die auf dem Wege über den unteren Mackenzie- und Peelfluß zu den Goldbächen des Yukon strebten, verfaßt. Er hatte sich bei einem Sturz im Gebirge nördlich des Yukon die Kniescheibe gebrochen und war von Loucheauxindianern geborgen und nach kunstvoller Schienung über Hunderte von Kilometern wildesten Gebirgs-, Tundra- und Buschlandes zum neu errichteten Pelzhandelsposten Fort McPherson am Südrand des Mackenziedeltas getragen und gepaddelt worden. Über die dort von den Eingeborenen durchgeführte Operation berichtet er wörtlich: „Die alte Loucheauxfrau führte den ersten Schnitt etwa 3 Zoll lang an der Innenseite des Knies. Einen zweiten Schnitt quer unter dem Knie und den dritten ähnlich dem ersten aufwärts, aber an der Außenseite hoch. Zuerst blutete es kaum, nur an der Außenseite etwas mehr. Dann ergriff sie den U-förmigen Hautlappen, schlug ihn auf- und rückwärts, so die Kniekappe freilegend. Und genau wie eine andere alte Indianerin, die vorher das Bein abgetastet hatte, so fand sichs: Die Kniescheibe war quer durchgebrochen und die beiden Hälften auseinandergezogen. Die Männer hatten kleine Pfriemen aus Caribouknochen vorbereitet. Die Alte zog die beiden Hälften zusammen, trieb einen Pinn unter der Basis des unteren Bruchstückes, den anderen oberhalb des oberen Fragmentes hindurch und wand um beide feste Achterschlingen mit Caribousehnenfäden." — Als *Mitchell* ohnmächtig wurde, belebten die Indianer ihn mit Säckchen voll heißer Asche, die ihm in die Hohlhände gelegt wurden. Er versuchte dann seine Pfeife zu rauchen, hatte aber bald das Mundstück abgebissen. Man drängte ihn, in den nächsten Tagen große Mengen Tee zu trinken, da er sonst nichts zu sich nehmen mochte. — Von der Wundbehandlung erzählt er: „Ab und zu tauchte eine Squaw auf und pflasterte mit teuflischem Grinsen einen scheußlichen Brei aus irgendwelchen Kräutern, Wurzeln und dem Inneren der Rinde gewisser Bäume bereitet, auf mein Knie. Dieses Konkoktum zog und saugte schlimmer als ein Schuldkonto auf der Bank. Aber die ganze Wunde heilte perfekt ohne einen Tropfen Eiter." — Später fanden die Ärzte im Süden bei der Nachuntersuchung die Kniekappe fest verheilt. Allerdings machte die erhebliche Steifheit im Kniegelenk und der starke Muskelschwund, beides durch die noch lange nach der Operation fortgesetzte Schienung bedingt, eine langwierige Übungsbehandlung erforderlich.

Solche — auch uns heutigen Ärzten — erstaunlich kunstgerecht erscheinende Methoden sind leider in den letzten Jahrzehnten ganz in Vergessenheit geraten. Doch habe ich noch selbst Beispiele wirkungsvoller **Beherrschung schwerer Blutungen** nach Verletzungen und Jagdunfällen gesehen: So z. B. wurde ich einmal zu einem Manne gerufen, der von einem Bären schwer zugerichtet worden war. Er hatte tiefe Fleischwunden in beiden Oberschenkeln, rechtem Gesäß, rechter Rücken- und Schultermuskulatur und an der rechten Schläfen- und Gesichtsseite. Als wir 14 Stunden nach der Verletzung in McPherson landeten, wohin man den Verletzten im Kanu transportiert hatte, war ich erstaunt, zu sehen, daß der Mann trotz ausgedehnter und z. T. sehr tiefer Wunden offenbar sehr wenig Blut verloren hatte. Seine Jagdgefährten

hatten in die Wunden Harz (von einer dort entlang der Flußläufe vertretenen Rottannenart) und harzgetränktes Moos gepreßt und Druckverbände mit Hilfe zerrissener Hemden angelegt. — Die Reinigung der Wunden gestaltete sich dadurch allerdings sehr schwierig. Nach stundenlanger, für Arzt wie Patienten peinvoller Arbeit, ließ ich schließlich den linken Oberschenkel so wie er war, da die Art der Tatzenwunden keine primäre Naht erlaubte und ich die Versicherung der Indianer, daß die Wunden unter **Harzverbänden** besonders sauber heilten, prüfen wollte. Ich brauchte keine Antibiotika anzuwenden, da alle Wunden relativ sauber blieben; doch muß ich eingestehen, daß meine „gesäuberten" Wunden weniger schön und schnell als die nicht berührten heilten.



Narben von Polyarthritis-Behandlung

Auch bei den nördlichen Nachbarn der Loucheaux- (oder Kutschin-) Indianer, den Mackenziedeltaeskimos ist es nicht leicht, Reste ihrer alten medizinischen und chirurgischen Heilmethoden zu finden. Der Einfluß der Walfänger vor und nach der Jahrhundertwende und später das Wirken der Missionshospitäler und Regierungsärzte (seit den zwanziger und dreißiger Jahren) war zu massiv und überwältigend. Bei den Eskimos wurde — im Gegensatz z. B. zu den Loucheauxindianern — die Heilkunst von Medizinmännern, den „Angakaks" ausgeübt, die auch in Fragen religiöser Tabus Rat erteilten und in Missionswörterbüchern „Zauberer" oder „Verschwörer" genannt und entsprechend bekämpft wurden.

Schädeltrepanationen wurden nicht selten von Aleuten und Eskimos ausgeführt, wie Archäologen von vielen Fundplätzen berichtet haben. Ich habe mehrere alte Eskimos, die aus Alaska stammten, davon erzählen gehört und einer von ihnen, Abrah. Tigiguluk, der vor mehr als 80 Jahren im Yukondelta geboren worden war, behauptete, es selbst noch in seiner Jugend miterlebt zu haben. Unerträgliche Kopfschmerzen, „Anfälle" oder „wirr reden" waren die häufigsten Indikationen. Die Leute seien meist „besser" oder mindestens ruhiger geworden, hätten aber selten mehr lange gelebt.

Suprapubische Vesikotomien wurden von Alaska- und Mackenziedeltaeskimos bei akuten Harnverhaltungen angewandt. Ich hörte, daß auch zwei alte weiße Trapper in ihrer Not sich von Eskimos operieren ließen. *„Old Jacobsen"*, ein alter Walfänger, später Polarfuchstrapper schwedisch-baltendeutscher Herkunft, erzählte mir von der „Operation" seines Freundes W., eines deutschen Trappers. Der damals schon sehr alte W. machte allerdings bald darauf in einem Verwirrtheitsanfall (Urämie?), wie er ihn schon vor der Operation gehabt hatte, seinem Leben ein Ende. Lebensrettend dagegen wirkte die gleiche Operation bei einem alten französisch-kanadischen Trapper, der mit Hilfe der suprapubischen Fistel über die Eisaufbruchzeit des Frühsommers gerettet wurde, bis er Ende Juli mit dem Boot einer endgültigen Versorgung zugeleitet werden konnte.

Ich selbst hatte Gelegenheit, einen „Fall" des alten Angakak zu sehen, der die Operation am alten W. durchgeführt hatte. — *Frank*, der Enkel von W. wurde anläßlich einer Röntgenreihenuntersuchung an der Eismeerküste östlich des Mackenziedeltas mit schwerer **Polyarthritis** gefunden und nach Aklavik zur Behandlung gebracht. Als wir ihn für viele Wochen nicht aus dem Bett ließen und ihm Salizylate bis zum Erbrechen einflößten, meinte er, daß sein alter Großonkel es doch schneller gekonnt hätte mit seinem Taschenmesser (siehe Bild). Das „Wasser sei gleich weggelaufen nach dem ersten Schneiden. Ein Kranz von bohnengroßen Narben verläuft in größerem Bogen um die Patella, während das Fußgelenk auf beiden Seiten unterhalb der Malleolen eröffnet worden war. An die anfänglich auch recht erheblich geschwollenen Handgelenke dagegen schien der alte Angakak sich nicht herangewagt zu haben.

Nähen von kleineren und größeren Wunden, vor allem in Gesicht, Skalp und Händen wurde und wird auch heute noch in abgelegenen Distrikten relativ häufig geübt. Renntiersehnenfäden sind dafür wie für ihre Kleider das natürliche Nahtmaterial. — Doch kenne ich ein Beispiel von der Cumberlandsundgegend in Baffin Island, wobei die besonders dick und stark ausgebildeten Eskimokopfhaare zum Nähen einer etwa 7 cm langen Stirn-Skalpwunde benutzt wurden. Die nur schwer erkennbare, saubere Narbe zeugte von der Heilung per primam und erregte die Bewunderung nicht nur von mir, sondern offenbar auch die meiner Vorgänger, die sie in ihren Aufzeichnungen erwähnten. —

Ich hatte verschiedentlich Gelegenheit, eingeborene **Hebammen** — bei den Indianern meist besonders erfahrene ältere Frauen, bei den Eskimos praktisch jede erfahrene Frau und im Notfall auch der Ehemann — bei Geburten zu sehen. Bei den Loucheauxindianern war früher die Hockstellung für die Gebärende üblich, während jetzt schon viele Frauen in Rücken- oder Seitenlage gebären, was auf den wachsenden Einfluß von Krankenhäusern und Schwesternstationen zurückzuführen ist. Ich möchte hier etwas eingehender das Erlebnis einer Geburt in einem Zelt in Resolute Bay im kanadischen Eismeerarchipel schildern, da das am ehesten eine Vorstellung der ursprünglichen und von modernen Konzepten unbeeinflußten Geburtshilfe dieser Gruppe von Eskimos in der kanadischen Ostarktis gibt:

Die Gebärende kniete auf einem Renntierfell mit den Ellbogen auf eine Kiste gestützt. Wenn eine Wehe kam, drückte ihr Mann mit beiden Händen von hinten seitlich auf die Lenden, so die Lumballordose noch verstärkend. Gleichzeitig zog von vorne ein junger Mann kräftig beide Oberarme und Schultern nach vorne und oben. Als die Frau sich nach einiger Zeit auf den Rücken legte, schob man ein umwickeltes Brett quer unter die Lendenwirbelsäule. Während der Wehen wurde das Brett von zwei Männern an den Enden ergriffen und kräftig nach oben gezogen, so wiederum die natürliche Lordose verstärkend („*Walcher*sche Hängelage"). Bei der eigentlichen Geburt lag die Frau flach auf dem Caribou- (d. i. wildes Renntier-) fell, mehrere Männer knieten daneben und preßten gegen Seiten und Fundus des Uterus. — Das Kind wird gewöhnlich mit einem Wildlederschnürriemen oder ein paar Sehnenfäden abgenabelt. In unserem Falle übernahm ich allerdings diesen Teil der Hebammenfunktionen. Zur Geburt der Plazenta kniete unsere junge Eskimomutter wieder knapp 15 Minuten nach der Abnabelung in ihrer alten Stellung. Der ganze Geburts- und Nachgeburtsvorgang ging trotz der vielen Leute und Enge im Zelt vollkommen lautlos vor sich. Kein Schmerzenslaut der Gebärenden, kein Wort der Helfenden und Zuschauenden; nicht einmal die Kinder, die mit erschreckten Augen aus den Cariboufellschlafsäcken herausguckten, wagten mit Geschrei oder Gewimmer die wunderbare Ruhe zu stören. Das wortlose Funktionieren der Geburtshilfe dieser Laien und die irgendwie feierliche Natürlichkeit der ganzen Handlung erstickte auch das anfängliche Gefühl des Befremdens angesichts der 18—25j. jungen Männer, die schweigend zusahen. Ich verstand nun, daß sie bei der nächsten Geburt ebenso geschickt und kundig helfen würden und falls nötig auch ihre junge Frau allein im Iglu entbinden würden. Falsches Schamgefühl in solche Lebensbezirke übertragen, hieße Katastrophen heraufbeschwören. — So kommt es, daß auch bei schweren Komplikationen man nicht den Kopf verliert und Situationen meistert, die geschultes weißes Personal oft in Paniken kommen lassen. (So z. B. wurde vor kurzem von einer Schwesternstation, die im Hohen Norden zum Glück dicht bei einem Flugplatz liegt, eine Eskimofrau mit retinierter Plazenta ausgeflogen, während ich hier allein 3 Fälle kenne, bei denen eine Eskimofrau ohne Handschuhe und ungewaschen mit der Hand die Plazenta löste.)

Nach der Geburt der Plazenta wird das Cariboufell verbrannt (falls reichlich vorhanden, sonst nur das Blut abgekratzt). Binden oder sonstige Vorlagen werden nicht benutzt. Ein neues Stück Cariboufell wird täglich unter das Gesäß gelegt, nichts vor die Vagina. Puerperale Infektionen sind äußerst selten, die Lochien durchweg sauberer und kürzer sanguinolent als bei unseren Hospitalpatienten. Das dürfte mindestens z. T. damit zusammenhängen, daß eine bequeme Infektionsstraße zwischen Anus und Vagina — das

sind doch wohl oft genug die Binden — fehlt. Gleich nach der Geburt nimmt die Eskimomutter wieder ihre Hauptaufgaben auf: Seehundöllampen versorgen, Fellkleider nähen und Tee und Essen bereiten. Das kann sie alles von ihrer Schlafbank in liegender oder knieender Stellung erledigen. —

Gestillt werden die **Säuglinge** gerade so wie sie es verlangen, ohne feste Zeiteinteilung. Wenn ein Kind schreit, läßt die Mutter es nur innerhalb ihres Parkas (wo ja Kinder bis zum dritten Lebensjahr den ganzen Tag zubringen) vom Rücken auf die Brust gleiten, ohne die Arbeit oder Fahrt auf dem Hundeschlitten unterbrechen zu müssen. — Vorgekauter Fleischbrei wird schon früh, vom 5. oder 6. Monat meist, zugefüttert. Ich habe in der Ostarktis verschiedene Fälle kennengelernt, bei denen Tod der Mutter, Abnormalitäten der Mamillen oder des kindlichen Rachens dazu zwangen, schon die Neugeborenen ausschließlich mit einer Aufschwemmung von vorgekautem Fleischbrei zu ernähren — mit erstaunlich gutem Erfolg! — Im allgemeinen werden die Kinder volle drei Jahre gestillt. Das scheint fast immer noch den gewünschten Effekt zu haben, allzuhäufige und dicht aufeinanderfolgende Schwangerschaften zu vermeiden. Es ist eine nicht zu übersehende Parallelität zwischen Verbreitung der Milchflasche und Abnahme des Intervalls zwischen Schwangerschaften festzustellen.

Sicher ging sehr vieles und z. T. wertvolles Wissen und Können mit der ursprünglichen Eskimoheilkunde verloren. Doch gibt es neben dem allgemeinen Bild des Zerfalls auch einzelne Beispiele dafür, daß die neuen Nöte und Krankheiten auch neue Fähigkeiten und Künste erweckten.

Über **medikamentöse Behandlungsmethoden** habe ich kaum etwas Erwähnenswertes finden können: Bis heute allgemein bekannt und gebraucht geblieben sind nur die Hausmittel gegen Verstopfung und Diarrhoe; in einem Fall Wal- und Seehundöle, im anderen getrocknete Beeren und verschiedene Wurzel- und Algenkonkokte; bei Indianern auch verschiedene Kräuter-, Wurzeln- und Rindenabkochungen. Abführen zum „Reinigen der inneren Organe" spielt bei Indianern wie Eskimos eine große Rolle und wird bei allen möglichen Krankheiten und Beschwerden zunächst einmal angewandt. (Ich habe dabei alte Indianer und Eskimos überraschend klare Vorstellungen über die Stoffwechsel und Leber belastende Wirkung von stagnierendem Kot äußern hören und Kopfschmerzen werden generell darauf zurückgeführt!) — Andere Medikamente und Behandlungen sind spurlos untergegangen angesichts der oft schlagartig wirkenden modernen Heilmittel. Die Allgewalt dieser „Wundermittel" hat sich jetzt sogar in einem Gebiet gezeigt, wo die Eingeborenen bis dahin glaubten wehrlose Opfer „des bösen Hustens des weißen Mannes" zu sein, nämlich in der Tuberkulose-Bekämpfung. Diese neuen Mittel haben mehr als alles andere geholfen, neue Hoffnung in den Norden zu tragen. Die Leute laufen nicht mehr vor dem Röntgen davon, wie noch vor wenigen Jahren, als die Verschickung ins Sanatorium nicht nur den Abschied von Stamm und Heimat, sondern meist auch vom Leben bedeutete. Aus schwindenden Völkern sind mit ihrer Hilfe wieder wachsende geworden!

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Otto Schaefer, C/O. Camsell Indian Hospital, Edmonton, Alta./Canada.

DK 61 : 39 (98)

FRAGEKASTEN

Frage 168: Was macht man mit einem sog. Blähbauch, bei dem bisher alle Untersuchungsmethoden einen organischen Befund vermissen ließen. Weiblich, 65 Jahre alt, leichte Thyreotoxikose, vegetative Dystonie, Bandscheibendegeneration (zervikal und lumbal).

Antwort: Wenn in diesem Fall auch keine latente Herzschwäche vorliegt (deren Behebung den **Blähbauch** bessern kann), so sollte an eine gestörte Darmdurchblutung (über Reizwirkung von der Bandscheibendegeneration möglich) gedacht werden, woraus sich Versuche zur Durchblutungsförderung ergeben: Ronicol: mittlere Dosis 3mal 1 Tablette.

Niconacid: beginnen mit 2mal 1/2 Tablette.

Bei älteren Frauen kann auf dem Weg über frühere Pyelonephritis (Anamnese?) ein Kaliummangel bestehen. Kaliummangel kann hartnäckigen Meteorismus hervorrufen, der auf Diukal (täglich 2mal 1 gehäuften Teelöffel — 1 Teelöffel = 7 g Granulat = 2 g Kalium) nach den Mahlzeiten oder Diathen (täglich 3mal 1/2 Teelöffel in kaltem Wasser oder Fruchtsaft — nach 6tägiger Einnahme 3 Tage Pause) gut anspricht. Es kommt dann zu weichen Stühlen, aber meist erst nach 3 bis 5tägiger Kaliummedikation. Diese wäre strengst kontraindiziert, wenn Oligurie oder Anurie bestünde.

Panthotensäure wirkt bei Darmparalyse oft dramatisch, kommt aber meist wegen ihres Preises nur für akut bedrohliche Zustände in Betracht (0,5 Bepanthen [Wz] i.m.).

Prof. Dr. med *Hanns Baur*, München 8, Ismaninger Straße 22.

Frage 169: In der Praxis taucht hin und wieder die Frage auf, wie man einer frühzeitigen Rippenverknöcherung, die die Brustatmung sehr einschränkt, steuern kann. Es sind in den beiden mir bekannten Fällen Handwerksmeister in der Mitte der fünfziger Jahre, die durch diesen Umstand unter beträchtlicher Atemnot leiden. Die von mir empfohlene Atemgymnastik hat nur zu einer vertieften Bauchatmung mit Zwerchfellexkursionen von 7—8 cm geführt, während die Brustatembreite bei 2—2,5 cm verblieb.

Da man ja schon bei manchen jungen Leuten als Zufallsbefund eine frühzeitige Verknöcherung der Rippen beobachten kann, ergibt sich die Frage, ob man nicht auf hormonalem oder sonstigem Wege der weiteren Verknöcherung steuern kann.

Antwort: Meines Wissen gibt es keine auch nur annähernd erfolgversprechende konservative Methode, um auf medikamentösem oder hormonellem Wege **frühzeitige Verknöcherungen der Rippenknorpel** zu verhindern oder zu beseitigen. Im übrigen dürfte die Atemnot wohl auf anderen Ursachen beruhen als auf solchen Rippenknorpelverknöcherungen. Wahrscheinlich liegt ein hochgradiges Emphysem mit einer latenten Herzinsuffizienz vor.

Prof. Dr. med. *K. Gutzeit* †, Bad Wildungen, Stresemannstraße 8.

Frage 170: Nach Zertrümmerung eines Augapfels bei einem häuslichen Streit habe ich einer Kriegerswitwe (Behandlung auf blauem Bundesbehandlungsschein) in die Augenhöhle eine Plombe eingepflanzt, die eingeheilt ist. Zu gegebener Zeit wurde über die zuständige Ortskrankenkasse beim Versorgungsamt Landshut um die Kostenübernahme für eine Augenprothese in Schalenform gebeten. Die Kostenübernahme wurde vom Versorgungsamt abgelehnt mit dem Hinweis, daß es sich um ein orthopädisches Hilfsmittel handelt. Orthopädische Hilfsmittel sind nicht erstattungsfähig. Mir ist jedoch bekannt, daß Augenprothesen als Heilmittel zu betrachten sind, deren Beschaffung von den Krankenkassen, Berufsgenossenschaften usw. bisher nie abgelehnt wurde. Mit dieser Begründung habe ich einen erneuten Vorstoß durch die Krankenkasse machen lassen, der aber keinen Erfolg hatte. Schalenprothesen gelten weiterhin nach der Stellungnahme durch die Orthopädische Versorgungsstelle München als orthopädisches Hilfsmittel, ein Abweichen von dieser Definition durch das Versorgungsamt sei daher nicht möglich. Welcher Standpunkt ist nun der richtige, der ärztliche, der die Prothese als Heilmittel ansieht oder der, der sie als orthopädisches Hilfsmittel betrachtet?

Antwort: Für die Leistungspflicht der Krankenkassen und Versorgungsämter ist die Frage wichtig, ob **das künstliche Auge ein Heilmittel oder ein Hilfsmittel** ist. Heilmittel, wie z. B. Brillen, Bruchbänder, gehören zu den Regelleistungen und sind auf jeden Fall zu gewähren (§ 182 RVO). Hilfsmittel dagegen stellen Mehrleistungen dar und können gewährt werden (§ 187 RVO). Eine Definition des Begriffes „Heilmittel" ist in der RVO nicht enthalten. *Quint* (Klin. Mbl. f. Augenhk. 98 [1937], S. 347) bezeichnet als Heilung die Rückführung eines krankhaften Zustandes im menschlichen Körper zu einem dem regelrechten möglichst nahekommenden Zu-

stand und als Heilmittel alles, was geeignet ist, diesen Zustand herbeizuführen. Als „Hilfsmittel" werden in § 187 RVO Mittel gegen Verunstaltung und Verkrüppelung bezeichnet, die nach beendetem Heilverfahren nötig sind, um die Arbeitsfähigkeit herzustellen und zu erhalten. Hilfsmittel können nun nach den besonderen Umständen des Einzelfalles zugleich Heilmittel sein, wenn sie dem Fortgang des Heilungsprozesses durch Entlastung kranker Körperteile dienen sollen. Zu dieser Gruppe von Hilfsmitteln gehören auch künstliche Augen (Kommentar zur RVO von *Hahn-Kühne).* Demnach sind künstliche Augen sowohl als Hilfs- wie auch als Heilmittel anzusehen. Nach *Quint* überwiegt die heilende Wirkung. Man müßte daher vom ärztlichen Standpunkt aus das künstliche Auge als Heilmittel bezeichnen. Dieser Auffassung entspricht auch eine Entscheidung des RVA vom 28. 8. 1930. Diese lautet: „Ein Kunstauge ist als Heilmittel anzusehen, sofern es nicht nur als Schönheitsmittel gegen Verunstaltungen zu betrachten ist, sondern auch Veränderungen und Entzündungen der Augenhöhle verhindern soll." Allerdings nimmt das RVA in einem späteren Schreiben vom 15. 9. 1935 an, daß die Lieferung eines künstlichen Auges dann als Gewährung eines Hilfsmittels im Sinne des § 187 RVA zu betrachten ist, wenn seine Verordnung nach abgeschlossener Behandlung erfolgte. Da aber die Verordnung eines künstlichen Auges nicht den Abschluß der Behandlung darstellt, sondern der Kunstaugenträger weiterhin ärztlicher Behandlung bedarf, so dürfte das künstliche Auge im allgemeinen als Heilmittel im Sinne der RVO zu betrachten sein. Eine endgültige Entscheidung hierüber liegt, soweit ich feststellen konnte, bisher nicht vor. (Vgl. *Rohrschneider,* das künstliche Auge in Ophthalmologische Operationslehre, herausgegeben von *R. Thiel.* Verlag *Georg Thieme,* Leipzig 1945). Prof. Dr. med. *W. Rohrschneider,* München 15, Universitäts-Augenklinik, Mathildenstraße 8.

Frage 171: Gibt es eine aussichtsreiche Therapie der Osteopathia deformans *(Paget),* z. B. mit Vitaminen oder Hormonen? (63j. Frau mit multiplen Lokalisationen, bes. am Schädel und am linken Femur.)

Antwort: Eine sicher erfolgreiche **Therapie der Osteopathia deformans** *(Paget)* gibt es bislang nicht. Versucht werden kann eine Behandlung mit ACTH, während eine Cortisontherapie wirkungslos ist. Weiter kann ein Versuch mit Parathormon und saurem Natriumphosphat unternommen werden. Schließlich wird als symptomatische Therapie eine kombinierte Behandlung mit Sexualhormonen und Vitamin D_2 vorgeschlagen (und zwar 3 Serien von je 15 Tagen bei täglicher Dosis von 5 mg Östradiol — bei Frauen in der Menopause — und 3mal 30 Tropfen Vitamin D_2). Unter der letzten Therapie soll es zum Rückgang der osteoporotischen Prozesse kommen. Bei monostischer Lokalisation des Morbus *Paget,* z. B. in Wirbelkörpern, oder bei Schmerzen kann eine Röntgenbestrahlung, die schmerzlindernd wirken kann, durchgeführt werden. Priv.-Doz. Dr. med. *P. Thurn,* Bonn-Venusberg, Med. Univ.-Klinik.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Röntgendiagnostik, Strahlenheilkunde und Strahlenschutz

von F. EKERT

Allgemeines

Eine Verlautbarung des „Fachausschusses der Vereinten Nationen für die Wirkung atomarer Strahlung" über **die Verantwortung der medizinischen Fachwelt bei der Anwendung von Röntgenstrahlen und anderer ionisierender Strahlung** (Röntgen-Bl., 10 [1957], S. 129 bis 134) fordert u. a. Verbesserungen der Konstruktion und des Strahlenschutzes bei Röntgengeräten, lokalen Strahlenschutz der Gonaden bei Bauch- und Beckenuntersuchungen, soweit als möglich Bevorzugung von Röntgenaufnahmen gegenüber der Durchleuchtung, Vermeidung unnötiger Wiederholung von Röntgenuntersuchungen und intensivere Ausbildung aller in Röntgeninstituten arbeitenden Personen. (Ref.: Vergleicht man damit die Tendenzen in medizinischen Kreisen der Bundesrepublik, so ist eine bedauerliche Diskrepanz zwischen den Forderungen nach Verbesserung des Strahlenschutzes einerseits und den realen Vorschlägen mancher maßgebenden Stellen andererseits unverkennbar. Anstatt die technischen Unkostensätze für röntgenologische Leistungen entsprechend den wesentlich größeren Anforderungen zu erhöhen, besteht eher die Neigung, sie herabzusetzen, und es ist geplant, Honorar und Röntgenunkosten in einen gemeinsamen Satz zu verschmelzen [Mitt.-Bl. der DRG (1957), 3, S. 7—9] ohne die negativen Auswirkungen zu berücksichtigen, die hiedurch zwangsläufig u. a. für den Strahlenschutz entstehen. Einen pflichtmäßigen Strahlenschutzunterricht für den Studierenden der Medizin gibt es u. W. im Bundesgebiet immer noch nicht, obwohl dieses Fach bei dem heutigen Stand der Dinge eigentlich sogar Prüfungsgegenstand sein müßte. Hinsichtlich der Ausbildung des röntgenologischen Hilfspersonals plant man zwar die Ausbildungszeit für medizinisch-technische Assistentinnen auf zweieinhalb Jahre zu verlängern, will aber die einjährige untere Stufe dieser Laufbahn ganz streichen und die helferischen Arbeiten in der gesamten [!] Röntgendiagnostik auch für Kräfte ohne besondere Ausbildung, auch ohne Schulung im Strahlenschutz, freigeben. Praktisch würde dies dazu führen, daß nach einiger Zeit im röntgendiagnostischen Sektor im Strahlenschutz unausgebildete, bestenfalls etwas angelernte Helferinnen weitaus überwiegend, vielfach ausschließlich, tätig wären. Gewisse formaljuristische Schwierigkeiten der bisherigen Gesetzgebung wären damit allerdings gelöst und der Personalmangel behoben, aber quoad Strahlenschutz um den Preis eines Rückschrittes um anderthalb Jahrzehnte.) — In Bayern ist die **erste Verordnung zum Schutz der Allgemeinheit vor radioaktiven Gefährdungen** (Bayer. Gesetz- und Verordnungsbl. [1957], 17, S. 183—186) inzwischen veröffentlicht worden. Sie enthält auch Bestimmungen, welche für die Benutzung von radioaktiven Substanzen in der Medizin von Bedeutung sind. — Mehr wirtschaftlich von Interesse ist der Bericht von Wuth, daß die steuerliche **degressive Abschreibungsmethode bei Röntgengeräten** (Röntgenbl., 10 [1957], S. 155—157) unter bestimmten Voraussetzungen grundsätzlich zugelassen werden könne und dies in einer Verwaltungsentscheidung bestätigt wurde.

I. Röntgen- und sonstige Strahlendiagnostik

a) Röntgen- und sonstige strahlendiagnostische Technik, exkl. Kontrastmittelanwendung.

R. Janker berichtet über **weitere Fortschritte des Röntgen-Fernsehens** (Röntgen-Bl., 10 [1957], S. 174—179), die es u. a. ermöglichen, praktische Untersuchungen, z. B. den Herzkatheterismus, mittels eines stationären Fernsehapparates aufzunehmen und auf einer Projektionswand wiederzugeben. Die Strahlenbelastung liegt dabei im Bereich der sonst bei der Durchleuchtung üblichen Dosis. Das Röntgen-Fernsehen ist vor allem für Unterrichtszwecke gedacht. — H. W. Knipping und H. Venrath beschreiben eine neue **Isotopenanwendung in der Thoraxdiagnostik** (Isotopenforschung, 1 [1956], S. 40—46), wobei der Gammastrahler Radio-Xenon 133 zur Untersuchung der Ventilation einzelner Lungenlappen oder Segmente benutzt wird. — H. W. Pabst liefert einen Beitrag über besondere **Methoden und Ergebnisse des Studiums der peripheren Zirkulation mit radioaktiven Isotopen** (Strahlentherapie, 102 [1957], S. 600—605). Der Autor verwandte u. a. intramuskulär gesetzte Radiojoddepots zur Bestimmung der Resorptionsgeschwindigkeit, ferner den von ihm entwickelten Radiojodhyperämietest, der sich zur Diagnostik von peripheren Durchblutungsstörungen als geeignet erwies. — D. Hofmann-Credner referiert über **neue Aspekte der Anwendung künstlicher Radioisotope in der klinischen Diagno-**

stik (Atompraxis, 3 [1957], S. 239—243). Verf. berichtet u. a. über Versuche, in der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik die Untersuchungen in vivo durch solche in vitro zu ersetzen. Dabei wird lediglich abgenommenes Serum verwendet, der Patient also nicht mehr strahlenbelastet, was z. T. klinisch ausreichende Resultate gibt. — F. E. Stieve bringt eingehende Erörterungen **über die Dominante im Röntgenbild** (Fortschr. Röntgenstr., 87 [1957], S. 80—100). Unter Dominante wird nach *Franke* die Zone des Bildes verstanden, deren optimales Gelingen für den Gesamtwert der Röntgenaufnahme bestimmend ist. Sie spielt für die allgemeine Anwendbarkeit von Belichtungsautomaten eine große Rolle. — S. Abo versuchte die **röntgenologische Feststellung von minimalem Pneumothorax in Seitenlage** (Amer. J. Roentgenol., 77 [1957], S. 1066—1070) bei sagittalem Strahlengang. Dabei erreichte er auch in den Fällen die Darstellung eines schmalen Luftfüllungsraumes im phrenikokostalen Sinus, wo die üblichen Übersichtsaufnahmen einen solchen nicht gezeigt hatten.

b) Technisches zur Anwendung von Kontrastmitteln, zugehörige Anästhesieverfahren, Nebenwirkungen.

R. Schobinger, F. P. Lessmann und F. C. Marchetta beschreiben Technik und Röntgenanatomie bei der **Venographie des Plexus Pterygoideus** (Acta radiol., 47 [1957], S. 341—344). Die Injektion erfolgt in das Knochenmark des Unterkiefers. — I. Bergstrand und C.-A. Ekman schildern ihr Vorgehen und die Komplikationen bei der **perkutanen lieno-portalen Venographie** (Acta radiol., 47 [1957], S. 257—268) auf Grund von 175 Untersuchungen bei 128 Patienten. Nur bei vier Darstellungen dieser Art traten Zeichen eines Schocks und Leibschmerzen auf. — H. J. Süss und H. Radke berichten über einige Erfahrungen in bezug auf **Nachweis und Lokalisierung von Nebennierentumoren mittels Aortographie** (Fortschr. Röntgenstr. 86 [1957], S. 599—604). Sie empfehlen das Verfahren für die Fälle, bei denen andere Methoden nicht zum Ziel geführt haben. — F. Sommer und P. Schölzel veröffentlichen eine **Beobachtung einer aszendierenden Aortenthrombose nach Aortographie** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 609—613).

c) Röntgendiagnostik innerer Organe

W. Schlungbaum äußert sich **zur sogenannten Lungenadenomatose** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 679—690) an Hand von eigenen Fällen und dem einschlägigen Schrifttum. Verf. hebt die initiale Symptomarmut dieser Erkrankung hervor, die meist erst sehr spät bei ausgedehntem Befallensein der Lungen erkannt werde. Der Autor betont die Schwierigkeit der Diagnose; es kamen auch röntgenologisch der Miliartuberkulose oder dem Bronchuskarzinom ähnliche Formen zur Beobachtung. Die Röntgenuntersuchung lasse u. U. auch ein extrapulmonales, diffus metastasierendes Adenokarzinom nicht ausschließen. Das Krankheitsbild bedürfe noch weiterer Klärung. — M. E. O'Keefe, C. A. Good und J. R. McDonald befassen sich mit Art und Ursache von **Verkalkungen von Solitärknoten in der Lunge** (Amer. J. Roentgenol., 77 [1957], S. 1023—1033) auf Grund ihrer Untersuchungen von 207 Präparaten. Etwa 1/3 fand sich bei Malignomen. Gutartigkeit könne mit Sicherheit nur bei geschichteten Verkalkungen und solchen vom „Puffmaistyp" angenommen werden. — M. C. Sosman, G. D. Dodd, W. Duane Jones und G. U. Pillmore beschreiben **familiäre Vorkommen der Alveolarmikrolithiasis** (Amer. J. Roentgenol., 77 [1957], S. 947 bis 1012). Die Verfasser stellten 23 Fälle in fünf Familien fest. Nach diesen Beobachtungen kann die Erkrankung auf Jahre hinaus symptomlos sein. Das Röntgenbild zeige eine charakteristische sandkornartige Durchsetzung beider Lungen mit kalkdichten Schatten. — D. Esch und B. Thurn bringen einen Beitrag **zur Pathogenese und diagnostischen Bedeutung der kostodiaphragmalen Septumlinien bei der Mitralstenose** (Fortschr. Röntgenstr., 87 [1957], S. 7 bis 16). Unter diesen Septumlinien werden, erstmalig 1951 von *Kerley* beschriebene, zarte quere scharfrandige Strichschatten im kostodiaphragmalen Winkel von 0,5 bis 3 cm Länge verstanden. Sie kommen nach diesem Artikel in einer Zahl von 2 bis maximal 15 in den seitlichen basalen Lungenabschnitten und zwar in etagenförmiger paralleler Anordnung vor und sind von den plumperen Plattenatelektasen zu unterscheiden. Diesen Befund konnten Verfasser in 31 bei insgesamt 56 Fällen von Mitralstenosen erheben, besonders wenn diese hochgradig ausgebildet war. Beziehungen zum Pulmonalarteriendruck konnten nachgewiesen werden. Bei 19 von 26 Patienten wurde Rückbildung der Septumlinien nach Valvulotomie beobachtet. Eine Klärung des Sitzes und der Genese stehe noch aus. (Ref.: Ähnliche Querstreifen sind auch sonst nicht so ganz selten von uns gesehen worden, ohne daß wir uns über die Deutung hätten schlüssig werden können.) — A. Stecken vermittelt einen **Beitrag zur partiellen Lungenvenentransposition** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 710—720) unter Mitverwertung zweier eigener Fälle. Es handelt sich hierbei um eine erst seit 1949 röntgenologisch bekanntere Fehleinmündung einer Lungenvene in die Vena cava inferior, beziehungsweise in den rechten Vorhof. Ihr Röntgenbild wird als bandartiger, leicht geschwungener kraniokaudal verlaufender Schatten auf der sagittalen Lungenübersichtsaufnahme geschildert, der im rechten Ober-, Mittel- oder Unterfeld entspringt und unter allmählicher Verbreiterung in den rechten Herz-Zwerchfellwinkel zieht. Eine erhebliche Rechtsverbreiterung des Herzens, ferner tomographische Darstellung kann nach Verf. die Diagnose weiter sichern. Das klinische Bild könne unauffällig sein oder eine Leistungsminderung zeigen. (Ref.: Nach unseren Erfahrungen ist dies ein sehr seltener Befund.) — R. Greening, A. Kynette und P. J. Hodes bringen sechs Fälle mit **ungewöhnlichen Veränderungen im Gefolge von Thoraxtraumen** (Amer. J. Roentgenol., 77 [1957], S. 1059—1065) in Form von Verdichtungen sowie einzelnen oder mehreren Hohlraumbildungen, die ohne Behandlung wieder verschwinden. — A. Schaede und P. Thurn liefern einen Beitrag **zur Frage des systolischen Restblutes beim Menschen** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 696—710) auf Grund angiokardiographischer Untersuchungen. Verfasser setzen sich mit den Anschauungen über die regulative Dilatation von *Reindell* und seinen Mitarbeitern eingehender auseinander, was aber wie auch die interessanten Ergebnisse der Untersuchungsreihe im Original eingesehen werden muß. — S. W. Nelson behandelt die **Röntgendiagnose von Ösophagusvarizen** (Amer. J. Roentgenol., 77 [1957], S. 599—611). U. a. wird die Zugabe von Carboxylmethylzellulose (Ref.: worüber wir bereits wiederholt berichtet haben, auch unter der Bezeichnung „Haftkontrast") zum Bariumgemisch und die Verabfolgung von Atropin 30 Minuten vor der Untersuchung zur Verbesserung des Haftvermögens empfohlen, ferner eine Mehrzahl von Zielaufnahmen in sehr differenten Projektionen und das Valsalvasche Manöver. Die Arbeit vermittelt außerdem viele weitere technische Kniffe. — W. Frik und J. Strauch betrachten auf Grund eigener Untersuchungen eine **flüchtige Breiretention in Bifurkationsnähe als Hinweis auf Ösophagusvarizen** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 771—774). — P. Dorland, M. Rousset, Baudon und Perez befassen sich mit dem **Vergleich von Magen- und Duodenalaufnahmen untersetzter Patienten bei normalem und schrägem Strahlengang** (J. radiol. électrol., Paris, 38 [1957], S. 168—178), wobei letzterer als Strahleneinfall von kaudal schräg zur Horizontalebene bei Bauchlage verstanden wird. Die Vorzüge gegenüber den üblichen Standardaufnahmen, bei welchen durch Summation der einzelnen Magenabschnitte viel verdeckt wird, werden aufgezeigt. (Ref.: Ähnliche Themen sind in der französischen Fachliteratur wiederholt behandelt worden und verdienen durchaus Beachtung. Allerdings sind derartige Aufnahmen technisch mit den üblichen Magendurchleuchtungsstativen nicht durchführbar. Einen mindestens teilweisen Ersatz geben u. E. die von uns routinemäßig angewandten, oft sehr aufschlußreichen Aufnahmen im frontalen, ev. etwas ins Schräge modifizierten Strahlengang im Stehen mit Hartstrahltechnik.) — V. Buchtala, H. Lang und Fr. Walter beschäftigten sich mit den **röntgenanatomischen Beziehungen zwischen Bulbus duodeni und Choledochus** (Fortschr. Röntgenstr., 87 [1957], S. 16—22), wobei es Verfassern vor allem auf die Klärung der sogenannten Gallenblasenregenerate und der Lage der Kontrastdepots, welche solche vortäuschen, ankam. In einigen Fällen konnte einwandfrei der Nachweis erbracht werden, daß es sich um Kontrastansammlungen im Bulbus handelt. — K. F. Dietrich bespricht die **Bedeutung der Kontrastdichte bei der direkten Cholangiographie** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 576—584). Der Autor kommt auf Grund von experimentellen Versuchen und eigenen Beobachtungen zu der Feststellung, daß sich in den meisten Fällen eine 25%ige Konzentration wasserlöslicher Kontrastmittel am besten bewährt und dabei, auch bei Vollfüllung und erweiterten Gallengängen, Konkremente am sichersten erkannt werden. — P. Löringc schildert Beobachtungen **über die „Zystikusstumpf-Spätphase" der intravenösen Cholangiographie** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 774—777). Da es Fälle gibt, in denen sich der Zystikusstumpf erst spät füllt, rät Verfasser, auch bei der Cholangiographie Spätaufnahmen nach 120—240 Minuten einzuschalten. Spätfüllungen wurden jedoch nur vereinzelt festgestellt. — W. Schermuly behandelt die **Möglichkeiten und Grenzen der Beurteilung konnataler Darmsitusanomalien** (Fortschr. Röntgenstr., 87 [1957], S. 150—164) sowie die hierdurch hervorgerufenen Komplikationen im Kindesalter und bei Erwachsenen. Es wird hiebei jeweils die Darstellung des ganzen Darms gefordert. Auf die Grenzen des röntgenologischen Nachweises solcher Veränderungen wird aufmerksam gemacht. — **Das Peutz-Jeghersche Syndrom** (Ärztl. Praxis, 9 [1957], S. 1) sei erwähnt, weil es wenig bekannt und vorwiegend in der ausländischen Literatur behandelt ist. Nach diesem Artikel ist es ein dominant erbliches

Leiden mit multipler Polyposis vor allem des Dünndarms und Melanoplakien der Lippen, Mundhöhle und Finger. Das Syndrom ist nicht immer voll ausgebildet. — L. Andrén befaßt sich in einer kurzen vorläufigen Mitteilung mit der röntgenologisch erfaßbaren **Vergrößerung der Milz unmittelbar nach Wasserbelastung** (Acta radiol., 47 [1957] S. 371—373) auf dem oralen Weg. Die Größe der Milz nimmt nach diesen Beobachtungen hierbei beträchtlich zu.

d) Röntgendiagnostik des Skelettsystems.

F. Vándor gibt in einem Artikel **über die Zusammenhänge zwischen den Röntgenbefunden und klinischen Symptomen der Epipharynxtumoren** (Fortschr. Röntgenstr., 86 [1957], S. 556—566) u. a. eine tabellarische Übersicht über die bei den verschiedenen neurologischen Syndromen zu erwartenden Röntgenbefunde und die hierfür geeignete Aufnahmetechnik, die Interessenten sehr dienlich sein kann. — Th. Tiwisina berichtet über seine **angiographischen Studien bei gutartigen sowie bösartigen Geschwülsten der Gliedmaßen** (Fortschr. Röntgenstr., 87 [1957], S. 199—205 und S. 206 bis 211). Verf. fand enge Beziehungen zwischen dem Benignitäts- bzw. Malignitätsgrad und der Vaskularisation eines Tumors, wobei der vorhandenen oder fehlenden Harmonie und Geordnetheit der Endaufzweigungen eine gewisse Bedeutung zukomme. Bei den malignen Geschwülsten sei der Gefäßaufbau häufig mehr embryonal; die Kontraktilität fehle, was zum Versacken in den Lakunen (bloodpools) führe. — Z. Zsebök stellte an 1000 Fällen **röntgenanatomische Untersuchungen am Beckengürtel des Neugeborenen** (Fortschr. Röntgenstr., 87 [1957], S. 23—33) an. Verf. fand einen mittleren Schenkelhalsneigungswinkel von 120—125° und nimmt gegen die wesentlich höheren, im Schrifttum zu findenden Angaben Stellung. Es wird ferner ein Verfahren zur Frühdiagnose der Luxationsbereitschaft angegeben. — H.-J. Maurer bringt einen Beitrag **zur Frage des Sulcus paraglenoidalis** (Fortschr. Röntgenstr., 87 [1957], S. 253 bis 257) und behandelt dessen Formen, Funktion und differentialdiagnostische Bedeutung. (Ref.: Diese nicht seltene, am inneren Beckenring nahe dem kaudalen Ende des Articulus sacroilicus sitzende Variante wird vielfach als Zeichen einer Arthrosis deformans fehlgedeutet.)

e) Röntgendiagnostik der peripheren Gefäße

A. Gullmo behandelt das durch Muskelanspannung hervorgerufene **Spannungsobstruktionssyndrom der Femoralvene** (Acta radiol., 47 [1957], S. 119—137). Auf der Basis von venographischen Untersuchungen an 370 unteren Extremitäten mit venösen Erkrankungen wurde festgestellt, daß 60% die Tendenz zu einer solchen Obstruktion hatten, während es bei 27% zu einer vollständigen Blockade der Vene kam. Das Syndrom wird als Ursache für die Rezidive nach hohen Saphenaresektionen angesehen.

f) Röntgendiagnostik in der Geburtshilfe und Gynäkologie

U. Borell und I. Fernström schildern **eine pelvimetrische Methode zur Beurteilung der Verformbarkeit des Beckens** (Acta radiol., 47 [1957], S. 365—370) während Belastungen. Es wurden bedeutende Veränderungen insbesondere des sagittalen Durchmessers beobachtet. — E. Delannoy, F. Vandendorp, P. Gautier, G. Lemaitre und R. du Bois liefern einen Beitrag über das **radiologische Bild der Uterustuberkulose** (J. radiol. électrol., Paris 38 [1957], S. 217—220). Unter 14 eigenen Beobachtungen fand sich eine Mehrzahl mit Synechien und Strikturen des Uteruskavums.

II. Radiotherapie

a) Radiotherapeutische Technik

A. Vonessen bespricht **die Bedeutung der Radio-Isotopen-Station im Allgemeinen Krankenhaus** (Strahlentherapie, 102 [1957], S. 499—505). Verf. gibt einen Überblick über die klinikreifen Anwendungsformen der Radioisotope und die Vorteile ihrer zentralen Steuerung durch eine solche Station. Die große Aufgabe solcher Abteilungen im Falle einer Katastrophe mit radioaktiver Verseuchung wird aufgezeigt. Nur Ärzte, die jahrelang mit der Materie wirklich vertraut und in der Meßtechnik geübt sind, dürften einer solchen Situation gewachsen sein. — K. E. Scheer behandelt die **interstitielle Therapie mit radioaktiven Isotopen** (Strahlentherapie, 102 [1957], S. 506—510), vor allem die Spickung mit Radio-Gold-Seeds, d. h. mit kleinen Radiogolddrahtstückchen von etwa 0,8 mm Durchmesser und 2—4 mm Länge. Diese Methode wird vom Verf. u. a. zur Ausschaltung der Hypophysenfunktion bei Mammakarzinommetastasen angewandt, ein Verfahren, das sich bereits auch an anderen Stellen eingebürgert hat. Der notwendige operative Eingriff wird als verhältnismäßig einfach geschildert: transkutane Punktion der Sella durch die Keilbeinhöhle mit einem Spezialinstrument unter röntgenologischer Kontrolle. Palliative Erfolge konnten beobachtet werden; in günstigen Fällen fast völliges Schwinden der Schmerzen. Eine Strahlenschädigung des Optikus, wie bei Radon beschrieben, kam bei den 50 Fällen des Autors nicht vor.

b) Radiotherapie maligner Tumoren und ihrer Metastasen

R. du Mesnil de Rochemont bringt **Grundsätzliches zur zweckmäßigsten Reihenfolge der therapeutischen Maßnahmen bei der Krebsbehandlung** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 332—341). Es wird u. a. der Standpunkt vertreten, daß die gezielten therapeutischen Verfahren, Operation und Radiotherapie, bei noch lokalisierten malignen Erkrankungen unbedingt an den Anfang der Therapie gehören und nicht die ungezielten zytostatischen Verfahren. — A. G. James befaßt sich mit der **Rolle radioaktiver Isotope beim Kieferhöhlenkarzinom** (Amer. J. Roentgenol., 77 [1957], S. 415—420). Es wird die radikale Resektion mit postoperativer Bestrahlung durch Radiogold, Radiokobalt oder Radioiridium in einem abgepaßten intrakavitären Abguß empfohlen. — H. Hillger und H. Schwenkenbecher besprechen **Ergebnisse der Strahlenbehandlung von Tonsillentumoren** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 48—59) an Hand ihrer Beobachtungen an 34 gesicherten Fällen, die sich überwiegend im III. Stadium der Richtlinien des IRC befanden. Von 22 Kranken dieses Stadiums erreichten 5 eine Überlebenszeit von fünf Jahren. 26 Patienten hatten bereits Metastasen. In über der Hälfte aller Fälle wurde die perkutane Bestrahlung mit der enoralen kombiniert. — A. Kohler betont in einem Artikel **die Bedeutung der Vorbestrahlung bösartiger Geschwülste** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 342—347). Der Autor bringt eine weitere Fortsetzung seiner Statistik über die Ergebnisse der Vorbestrahlung des Mammakarzinoms. Die prozentuale Fünfjahres-Überlebensdauer dieser Kranken aller Stadien betrug bei Vorbestrahlung (459) 60%, bei Patienten, die nur strahlenbehandelt wurden (265) 31%. Verf. geht ferner auf den Wert der Vorbestrahlung bei anderen Malignomen ein, z. B. der Oberkieferkarzinome. Er mißt neben der Schädigung der Tumorzellen der Aktivierung des Bindegewebes, der Immunisierung des Operationsgebietes und sonstigen tumorabwehrenden Effekten der Vorbestrahlung besondere Bedeutung zu. Der Autor hält es für unmöglich, bei der vollen fraktionierten Dosierung mit der Operation der Strahlenreaktion zuvorzukommen. — E. Kahr äußert sich **zur Technik der Bewegungsbestrahlung der Ösophaguskarzinome** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 249—256) und gelangt durch seine Beobachtungen an 10 obduzierten Fällen zu dem Schluß, daß sich die Resultate durch Herabsetzung der Einzeldosis, durch Ausdehnung der Bestrahlung auf die abführenden Lymphwege, durch Kombination der Bewegungsbestrahlung mit der Stehfeldbestrahlung und bei operablen Tumoren durch Kombination von Vorbestrahlung mit Operation verbessern lassen. — K. Pfeiffer zeigt Verlauf und **Röntgenbefunde behandelter Knochenmetastasen des Mammakarzinoms unter besonderer Berücksichtigung einer kombinierten Behandlung mit Röntgenstrahlen und Sexualhormonen** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 257—271) auf. Der Autor verwertet ein Krankengut von 122 Fällen, wobei unter der genannten Behandlungsform bei einem relativ hohen Prozentsatz (29,5%) Sklerosierungen osteolytischer Metastasen beobachtet wurden, was als Behandlungserfolg angesehen wird. — H. L. Kottmeier beleuchtet **die Stellung der Strahlentherapie und der Chirurgie in der Behandlung des Gebärmutterkrebses** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 194—213), wobei das Krankengut einer größereren Zahl von Kliniken und Instituten zusammengetragen wird. Die Aufstellung des Verfassers, deren Einzelheiten nicht referiert werden können, ergibt u. a. beim Zervixkarzinom folgendes Bild: chirurgischer Eingriff im Stadium I 62,1%, im Stadium II 42,9%, strahlentherapeutische Behandlung im Stadium I 70,1%, strahlentherapeutische Behandlung im Stadium II 48,8% Fünfjahresheilungen. Beim Korpuskarzinom (ohne Aufgliederung nach Stadien) errechnete er beim chirurgischen Verfahren 58,5%, beim primär strahlentherapeutischen 54,9% Fünfjahresheilungen. Die Werte stammen aus einem großen Krankengut von jeweils 1000 bis 3000 Fällen.

c) Radiotherapie nichtkrebsartiger Krankheiten

E. Günsel und K.-H. Liedtke erörtern Vorzüge und Technik der Verwendung von **Radiophosphorlack zur Strahlenbehandlung von Hautkrankheiten** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 511—517) insbesondere solcher großflächiger Natur. Diesem reinen Betastrahler, der auch von anderer Seite zu diesen Zwecken empfohlen wird, geben die Autoren den Vorzug vor Thorium X, das in seinen Folgeprodukten eine geringe Gammastrahlung entwickelt.

III. **Strahlenbiologisches und Verwandtes.**

Über neue Möglichkeiten der **Insektenbekämpfung durch radioaktive Strahlung** (Atompraxis, 3 [1957], S. 273, „Mitteilungen") wird aus dem Forschungsinstitut in Harwell berichtet. Puppen der Tsetsefliege, der Fleischfliege usw. entwickeln sich nach Bestrahlung mit geringen Dosen zwar noch zur Fliege, pflanzen sich aber nicht mehr fort. — **Elektronenbestrahlung macht unreifes Obst genußfähig** (Fortschr. d. Med., 1957, Nr. 12), wie von der Forschungsabteilung des nordamerikanischen Verpflegungsamtes bekanntgegeben wird.

IV. **Strahlenschädigungen, Strahlengefährdung und Strahlenschutz**

a) Strahlenschädigungen, Nebenwirkungen, Strahlenintoxikation usw.

K.-E. Borgström und I. Gynning beschreiben **röntgenologische Veränderungen der Lungen und Wirbel im Gefolge von intensiven Rotationsbestrahlungen des Ösophagus** (Acta radiol., 47 [1957], S. 281—288). Der Arbeit liegen 143 Beobachtungen aus den Jahren 1944 bis 1952 zu Grunde. In 38 Fällen wurde eine Lungenfibrose festgestellt, 10 dieser Patienten hatten außerdem eine Wirbelkompression. Bei 2 Fällen lag nur Wirbelkompression vor. 12 von 19 Patienten, die das 3. Jahr überlebten, hatten Wirbelkompressionen. Die Fibrose trat meistens im 2. oder 3. Monat nach Behandlungsbeginn, die Wirbelveränderung nicht vor dem 2. Jahr auf. — G. R. Merriam und E. F. Focht veröffentlichten eine gründliche **klinische Studie über den Bestrahlungskatarakt und seine Beziehungen zur Dosis** (Amer. J. Roentgenol. 77 [1957], S. 759 bis 785). Die Arbeit stützt sich auf 100 Beobachtungen von Katarakten und 73 Vergleichsfällen. Bemerkenswert ist, daß in Einzelfällen bereits einmalige Dosen von 200 bis 650 r Katarakte setzten. Wegen Platzmangel kann die Arbeit nicht eingehender referiert werden.

b) Strahlengefährdung

O. Hug gibt ein Übersichtsreferat über **die karzinogenen Wirkungen ionisierender Strahlen** (Strahlentherapie, 102 [1957], S. 546 bis 558). In dieser umfangreichen Arbeit finden sich u. a. folgende Angaben, die allgemeiner interessieren dürften: Der Strahlenkrebs nach lokaler Bestrahlung ist selten. Er entsteht nur auf dem Boden eines schweren Strahlenschadens, in Strahlennarben, chronischen Strahlengeschwüren usw.; die Dosen betragen in allen Fällen von Hautkrebs einige Tausend Röntgen. Nach intrakorporaler Anwendung von Thorotrast wurden Gallengang- und Lebertumoren als Folge davon bereits mehrmals beobachtet. Langlebige Radiokolloide dürften die gleiche Wirkung haben. Nach Applikation von Radiojod sind vereinzelt Schilddrüsenkarzinome und Adenome festgestellt worden. Ganzbestrahlungen scheinen auch in geringeren Dosen die Karzinogenese zu fördern. — L. Rausch bringt ein kurzes Übersichtsreferat über den Gehalt an **Strontium 90 beim Menschen** (Atompraxis, 3 [1957], S. 327—328), wonach der derzeitige Weltdurchschnitt bei ca. 0,12 $\mu\mu$ C/g Ca [1]) liegt, wobei aber, vielleicht im Zusammenhang mit der Ernährung, starke individuelle Schwankungen bis zum Zehnfachen des Gruppenwertes, bei Kindern infolge des regeren Knochenstoffwechsels bis zum Drei- bis Vierfachen, bestehen. Durch die bis 1955 erfolgten Atombombenversuche sei bis 1970 mit einem Ansteigen auf 2,0 (USA) bzw. 1,3 (Weltdurchschnitt) $\mu\mu$ C/g Ca zu rechnen. Während die Kilotonnenexplosionen nach diesem Artikel nur zu einer regionalen Verseuchung führen, habe diese bei Megatonnenexplosionen wegen des Heraufschleuderns der Spaltprodukte in die Stratosphäre globalen Charakter. — Unter dem Titel **die genetische Bedeutung der Strahlenexposition in Atomwerken des Britischen Königreiches** (ref. in Nucl. Sc. Abstr., 11 [1957], S. 516) wird über die jährliche zusätzliche Strahlenbelastung der bei der Atombehörde im gefährdeten Bereich 1953 und 1954 Beschäftigten berichtet. Diese betrug 0,09% der für die Gesamtbevölkerung gültigen natürlichen Strahlendosis,

c) Strahlenschutz in Röntgendiagnostik und Radiotherapie sowie bei nichtärztlicher Verwendung radioaktiver Isotopen

H. von Braunbehrens, E. Bunde und R. Wittenzellner befassen sich mit **Schutzfragen bei der Anwendung „bedingt geschlossener" radioaktiver Präparate** (Strahlentherapie, 103 [1957], S. 112—114). Verfasser konnten an goldüberzogenen Kobaltperlen deutliche Läsionen der Schutzschicht und das Radioaktivwerden einer Flüssigkeit nachweisen, in welche diese Perlen eingelegt worden waren. Von 20 Perlen haben nur sieben keine Radioaktivität an die Flüssigkeit abgegeben; zum Teil war die radioaktive Anreicherung erheblich. Verfasser ziehen daraus den Schluß, daß solche Präparate regelmäßig auf ihre Intaktheit nachgeprüft werden müssen, und schlagen vor, als neue Bezeichnung eine Kategorie „bedingt geschlossener Präparate" einzuführen, sowie beim direkten Einlegen derartiger, nur mit einer dünnen Schutzschicht überzogener Präparate tunlichst eine weitere Umhüllung zu verwenden, die hernach wie radioaktiver Abfall zu behandeln ist. — In Brisbane (Australien) wurde von der Gewerkschaft die **Bereitstellung von Geigerzählern in einer Fleischwarenfabrik** (Fortschr. d. Med. [1957], Nr. 12) gefordert, da Verdacht bestünde, daß das aus dem Norden des Landes kommende Vieh radioaktiv verseucht sei.

[1]) $\mu\mu$C = 1/millionstel von 1/millionstel Curie; 1 Curie = Zerfall von 3,7mal 10^{10} Atomen in der Sekunde.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. Friedrich Ekert, Krankenhaus r. d. Isar, München 8, Ismaninger Straße 22.

Aus der Universitäts-Nervenklinik Würzburg
(Direktor: Prof. Dr. med. *H. Scheller*)

Neue pathophysiologische Ergebnisse in der Psychiatrie

von H. SATTES

Nachdem eigentlich allgemein erwartet wird, daß es nur eine Frage der Zeit sein könne, bis das anatomische und das physiologische Substrat der endogenen Psychosen aufgezeigt werden könne, dürfen alle anatomischen und pathophysiologischen Untersuchungen ein erhöhtes Interesse beanspruchen. Wenn man nur die Zahl der Publikationen, die sich mit psychiatrischen Themen befassen, mit denen über somatologische Untersuchungen vergleicht, so ergibt sich indessen ein so eindeutiges Überwiegen „rein" psychiatrischer Arbeiten, also solcher, die psychopathologischer Art sind, über pathophysiologische Untersuchungen, daß kein Zweifel daran sein kann, nach welcher Richtung heute noch die Psychiatrie tendiert. Man kann natürlich die Auffassung vertreten, daß es gleichsam zwei verschiedene Welten gäbe, die des Labors und die der psychiatrischen Exploration, aber das käme einer dualistischen Richtung gleich, die gerade der Psychiatrie noch weniger als anderen medizinischen Fächern zu Gesicht steht.

Gellhorn widmet in seinem Buch **„Physiologische Grundlagen der Neurologie und Psychiatrie"** (1) einige Kapitel psychiatrischen Problemen. Von dem Bewußtsein nimmt er an, daß es ebenso auf einer allgemeinen kortikalen Aktivität in Abhängigkeit von dem retikulo-hypothalamisch-kortikalen System beruhe, wie es den Ausdruck einer „spezifischen Funktion" der Hirnrinde darstelle. Er hält das Psychische für den Ausdruck einer biologischen Organisation, und er hält es für möglich, die Psyche neurophysiologisch zu verstehen. Solche Ausblicke mit Überschneidungen physiologischer und psychologischer Überlegungen sind aber in der Literatur ganz vereinzelt, in der Regel handelt es sich bei den physiologischen Untersuchungen, die hier zu nennen sind, um solche, bei denen jeder Bezug auf die Psychopathologie fehlt.

Von R. Gjessing wurden seine schon in den 30er Jahren begonnenen **Untersuchungen zur Somatologie der periodischen Katatonie** fortgesetzt (2). Er beschränkte sich weiterhin darauf, nur wenige Patienten, diese aber über lange Zeiträume und mit jeder erdenklichen Sorgfalt zu untersuchen und zu beobachten. Die schon früher von ihm festgestellten Stoffwechseltypen bei periodisch Katatonen, die sich in einer phasisch wechselnden Kurve der Stickstoffbilanz ausdrücken, werden durch einen neuen Typ ergänzt. Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen, die G. an zwei Gesunden durchführte, die zwei Monate lang unter den gleichen Bedingungen lebten wie Katatone. Es ergab sich dabei eine auffallende Ähnlichkeit der verschiedenen Funktionen und es erwies sich, daß motorische Arbeitsleistungen, die motorischen Erregungen der Katatonen entsprechen sollen, eine wesentliche Beeinflussung der Stoffwechselverhältnisse nicht brachten. Eine besondere Untersuchung (5) beschäftigt sich mit der wichtigen Frage, in welchem Umfang die pathophysiologischen Befunde die Folge äußerer Einflüsse darstellen. Dementsprechend wurde die Rolle geprüft, die die Kost, Motorik, Wetter, Jahreszeiten und psychische Einflüsse spielen können. In zusammenfassenden Mitteilungen (4/5) wird dann noch einmal zu der wichtigsten Frage Stellung genommen, ob die bisher gefundenen Funktionsstörungen bei der periodischen Katatonie primäre und pathogenetisch zwangsläufige oder nur sekundäre Symptome darstellen. Als krankhaft werden dabei von G. bezeichnet: die phasische Schwankung der Stickstoffausscheidung im Harn trotz standardisierter Kost und gleichbleibender Eiweißzufuhr, die Zeitdauer, in der das Stickstoff-

gleichgewicht nach Änderung der Eiweißzufuhr erreicht wird, die phasische krankhafte Erhöhung der Farbstoffausscheidung im Harn und die Vergrößerung der individuellen Spielbreite in der reaktiven Phase. Die Schwankungen des Gesamtstickstoffes sind in erster Linie durch den Harnstoff bedingt. G. (5) ist der Ansicht, daß bei der periodischen Katatonie die Schilddrüse das vornehmlichste Interesse beansprucht, wobei er ein phasisches Schwanken der Funktion zwischen Hypo- und Hyperthyreoidie annimmt.

Andere Befunde Gjessings weisen wieder auf eine Störung der **Leberfunktion** hin. Auch Lingjaerde (6) kommt bei den zusammenfassenden Feststellungen über seine Untersuchungen zur Somatologie der Schizophrenie wieder auf die Leberfunktion zu sprechen, wobei er in der aktiven Phase einer Schizophrenie so häufige Störungen findet, daß er ein zufälliges Zusammentreffen für ausgeschlossen hält. In der inaktiven Phase fand L. Störungen nur bei stuporösen Kranken. Es wird die Ansicht vertreten, daß die erhöhte Urobilinurie und die Ketonurie bei Schizophrenen das Zeichen eines Glykogendefizits der Leber seien. Was die Untersuchungen hinsichtlich der Funktion der Nebennieren betrifft, so hält es L. für zweifelhaft, daß man eine Nebenniereninsuffizienz bei Schizophrenen und auch bei anderen Psychosen annehmen könne. Es wird vermutet, daß bei den meisten Psychosen die Prinzipien eines allgemeinen Anpassungssyndroms eine Rolle spielen, und die verschiedenen Verlaufsformen der Schizophrenie werden für Auswirkungen der jeweils geglückten oder mißlungenen Anpassung gehalten.

Die wichtige und naheliegende **Frage, ob bei schizophrenen Psychosen eine besondere Aktivität im Hypophysen-Nebennierenrinden-System (im Sinne eines Dauerstress)** bestehe, wurde von Patzig und W. B. Schmitz untersucht (7). Dies geschah mittels der Bestimmung der Ausscheidung von Uropepsin, dessen Abhängigkeit von der Aktivität des Hypophysen-NNR-Systems bekannt ist. Dabei ergab sich eine auffallende Unregelmäßigkeit der individuellen Reaktionsmöglichkeiten, die viel beträchtlicher war als bei normalen Personen. Eine besondere Aktivität im Sinne eines Dauerstress ließ sich bei den Untersuchungen jedenfalls nicht nachweisen, auch nicht nach Belastungen und nicht einmal nach der Elektroschockbehandlung. Es wird angenommen, daß die hormonalen Abläufe im schizophrenen Prozeß den krankhaften Störungen in der Leber und im Gehirn koordiniert sind und daß eine wechselseitige Beeinflussung erfolgt. Von B. Patzig wurde weiter der Frage nachgegangen, in welchem Umfang **hormonale Faktoren** bei der Manifestierung schizophrender Psychosen eine Rolle spielen können (8). Es wird angenommen, daß wenigstens bei manchen Schizophrenien endogene Faktoren zum Ausbruch der Krankheiten beitragen können, ohne daß eine Aussage darüber möglich ist, auf welche Weise und unter welchen Voraussetzungen das geschieht. Es wird auf Grund klinischer und genetischer Gesichtspunkte erwogen, ob nicht hormonale und pathologische Stoffwechselvorgänge in den Nervenzellen bestimmter Hirngebiete koordiniert ablaufen können.

Nach wie vor steht die **Leber** im Mittelpunkt der somatischen Untersuchungen bei Geisteskranken. Von R. Wachsmuth wurde die Leberfunktion bei Gesunden, Schwachsinnigen, Epileptikern, Schizophrenen und anderen Kranken mit dem Bromsulfaleintest zusammen mit anderen Untersuchungsmethoden geprüft (9). Der Test war bei schizophrenen Kranken in 81,0% positiv, in einem ebenso hohen Prozentsatz allerdings auch bei Epileptikern, gegenüber den Werten bei Gesunden und Schwachsinnigen. Ein ebenfalls gesicherter Prozentsatz Schizophrener wies ein verkürztes Weltmann'sches Koagulationsband auf. Nach einer schon lange bestehenden Vorstellung sollen Störungen des Entgiftungsvermögens bei der Pathogenese der Schizophrenie eine Rolle spielen. Von F. R. E. Struwe wurde mittels der kombinierten Hippursäureprobe die Benzoesäureentgiftung bei 200 Schizophrenen in Gegenüberstellung mit 100 Vergleichspersonen untersucht (10). Bei den Schizophrenen fanden sich dabei Abweichungen, die als Folge der bekannten Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel aufgefaßt werden. Besonders deutlich war eine Beeinflussung der Versuchsergebnisse unter dem Einfluß affektiver Erregungen. Verwertbare Unterschiede zwischen den einzelnen Verlaufsformen der Schizophrenie waren nicht festzustellen. Über neue Ergebnisse dieser Quickschen Hippursäureprobe, allerdings nicht bei Geisteskranken, wird von F. Georgi, C. G. Honegger, D. Jordan, H. P. Rieder und M. Rottenberg berichtet (11).

Nachdem die Versuche von H. P. Rieder (12) an Kaulquappen im Serum und Urin einen toxischen Stoff nachzuweisen, ebenfalls in der Annahme, auf diese Weise das Produkt einer Leberstoffwechselstörung bei Schizophrenen nachzuweisen, zu verwertbaren Ergebnissen nicht geführt hatten, wurden Hefezellen als Testobjekte verwendet. Eine Hemmung der Atmung dieser Zellen wurde nach einer zweistündigen Inkubation mit Urin, Serum und Liquor bei zwei Drittel aller schizophrenen Patienten festgestellt, während sich bei Erkrankungen nicht schizophrener Art nur wenige positive Ergebnisse zeigten. Aus diesem statistischen Ergebnis wird auf eine erhöhte Toxizität aller Körperflüssigkeiten bei Schizophrenen geschlossen. Die Untersuchungen von Sano und Decker, die mittels einer modifizierten *Millon*-Reaktion bei Schizophrenen häufig den Nachweis von Indikan ergeben hatten, wurden von W. Ederle an zahlreichen Patienten nachgeprüft (13). Indikanurien wurden dabei in rund 50% der schizophrenen Krankheitsbilder nachgewiesen, in gleicher Höhe aber auch bei organisch zerebralen Prozessen und bei Schwachsinnszuständen. Es ergibt sich hieraus mit aller Deutlichkeit, daß dem Nachweis von Indikan eine spezifische Bedeutung in bezug auf die Schizophrenie nicht zukommt.

Untersuchungen der Elektrolytfunktion bei Geisteskranken von O. Eichhorn (14) ergaben eine nahezu gesetzmäßige Beziehung des Kaliumgehaltes im Liquor zu besonderen psychomotorischen Symptomen. Das K. ist bei akinetischen Verlaufsformen fast dauernd, bei Epilepsie paroxysmal und bei zerebralen Erschöpfungsphasen vorübergehend erhöht, während bei Hypermotilitätspsychosen und präparoxysmal bei Epileptikern erniedrigte Werte bestehen. Da die Serumwerte meist normal sind, wird angenommen, daß die Veränderungen im Liquorspiegel auf Verschiebungen innerhalb des zerebralen Elektrolytmetabolismus zurückzuführen sind. Es wird angenommen, daß die Verminderung des Kaliumgehalts im Liquor bei hyperkinetischen Verlaufsformen für eine Retention von Kaliumionen in Hirnzellen und für deren mangelnde Möglichkeit zu physiologischen Entladungen spricht. Anderseits spreche die Erhöhung des Kaliumgehalts bei akinetischen Psychosen für eine Störung des Auflade- und Resyntheseprozesses der Gehirnzellen.

Die Grundlagen und die Technik der **Elektrophorese** unter besonderer Berücksichtigung der Papierelektrophorese werden von H. Jantz (15) besprochen. Bei Kontusionspsychosen, Dämmerzuständen und im Alkoholdelir fand sich regelmäßig ein Rückgang der Serumalbumine unter einem gleichzeitigen Anstieg der Serum-γ- und Serum-β-Globuline. Diese Veränderungen, die in einem engen zeitlichen Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf der Psychosen stehen, sind unabhängig von Muskelanstrengung, psychomotorischer Erregung und auch von der Elektroschockbehandlung. Die Serum-Goldsolkurven zeigen bei den untersuchten Psychosen tiefe Linkszacken, die Serumminerale weisen inkonstante Veränderungen auf. Wenn die Befunde im ganzen auch noch unspezifisch sind, so ergibt sich doch aus ihnen, daß die Elektrophorese neue Möglichkeiten für die Erforschung der Stoffwechselstörungen bei symptomatischen Psychosen eröffnet.

Die Bestimmungen der **Alkalireserve** nach *van Sleyk* und intravenöse Ph-Untersuchungen mittels der Antimonelektrode wurden von H. Siegrist durchgeführt (16). Dabei ergab sich, daß schizophrene Psychosen mehr zu azidotischen Stoffwechselstörungen neigen. Die Annahme *Hoffs*, daß eine Azidose mit depressiven Zuständen verbunden sein könnte, ließ sich für die Krankheit aus dem zyklothymen Formenkreis nicht bestätigen. Der Elektroschock führt in den meisten Fällen zu einer vorübergehenden leichten Senkung der Alkalireserve. Alle Schwankungen hielten sich noch innerhalb physiologischer Grenzen.

Untersuchungen über die Physiologie der **Blutgerinnung bei Psychosen** wurden von M. Özek und R. S. Gerede durchgeführt (17). Prothrombinkomplex, Blutungs- und Gerinnungszeit ergaben in 65% der untersuchten Schizophrenien normale, in 16% bei meist chronischen Fällen erniedrigte Werte der Konzentration des Blutprothrombinkomplexes. Eine Hyperthrombinämie zeigen 19% der Untersuchten, bei denen es sich um eine akute und subakute Schizophrenie handelt. Beziehungen zu bestimmten schizophrenen Krankheitsformen lassen sich nicht aufzeigen, und es wird angenommen, daß die Veränderung der Blutgerinnung eine Folgeerscheinung der Reaktionslage des vegetativen Systems darstellt. Die Hyperthrombinämie wird als unspezifische Begleiterscheinung akuter Psychosen angesehen. — Bei der Bestimmung von Blutgerinnungsfaktoren ergab sich ein Anstieg der Plasmakonzentration der gerinnungsfördernden Potentiale ebenfalls nur bei akuten oder subakuten Verläufen (18). — Von Özek wurde ferner der **Kupferstoffwechsel** im schizophrenen Formenkreis untersucht (19). Der Mittelwert war nur bei akuten und subakuten Schizophrenien gegenüber dem Wert bei Gesunden und chronischen schizophrenen Verläufen erhöht. Auch bei der Bestimmung der fermentativen Leistung des Serumkupferproteids und bei der Feststellung der Kupferwerte der Erythrozyten haben sich verwertbare oder spezifische Abweichungen nicht ergeben.

Zwei Arbeiten von W. Keup (20) beschäftigen sich mit der **Oligophrenia phenylpyruvica.** In einem Krankheitsfall wurde nur

unter besonderen Belastungen Phenylbrenztraubensäure ausgeschieden. Es wird die Ansicht vertreten, daß die Höhe dieser Ausscheidung mit dem Ausmaß des geistigen Defektes parallel geht, und es wird auf die Wichtigkeit eines entsprechenden Testverfahrens bei Schwachsinnigen hingewiesen. — Bei der Prüfung der Frage, ob eine fehlende Zusammensetzung der körpereigenen Proteine bei der Oligophrenia phenylpyruvica vorliege, wurden Aminosäure-Bausteinanalysen an zwei Patienten durchgeführt. Es ergaben sich dabei keine verwertbaren Abweichungen von der Norm (21).

Zusammenfassend läßt sich aus allen Ergebnissen erkennen, daß sie namentlich hinsichtlich der Schizophrenie nicht mehr besagen, als daß es sich bei ihr um eine **„Somatose"** handelt. (Das bedeutet aber nicht mehr, aber gewiß auch nicht weniger, als daß somatische Untersuchungen aller Art von höchster Wichtigkeit sind.) Besonderes Interesse dürfen bei dem heutigen Stand der Pathophysiologie der Schizophrenie pharmakologische Forschungsrichtungen beanspruchen, auf die H. Jatzkewitz hinweist (22). Es handelt sich dabei vor allem um Untersuchungen mit Meskalin und Lysergsäurediäthylamid, beides Amine, von denen das letztere die Wirkung des neuentdeckten, natürlich im menschlichen Organismus vorkommenden Amins Serotonin aufhebt. Aber auch die Folgerungen, die man aus dem Antagonismus dieser beiden Stoffe gezogen hat, haben sich als trügerisch ergeben, und es bleibt nur der Schluß übrig, daß man mit Meskalin und Lysergsäurediäthylamid eine Art von „Modellpsychose" hervorbringen kann, bei der noch fraglich ist, in welchem Umfang sie mit der Schizophrenie überhaupt etwas gemeinsam hat.

Schrifttum: 1. Gellhorn, Ernst.: Physiologische Grundlagen der Neurologie und Psychiatrie. Minneapolis: Univ. of Minnesota Press und London. Geoffrey Cumberlege 1953. Ref. Nervenarzt, 25 (1954), S. 168. — 2. Gjessing, R.: Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. Mitt. 5, Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 191 (1953). — 3. Ders.: Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. Mitt. 6, Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 191 (1953), S. 220. — 4. Ders.: Beiträge zur Somatologie der periodischen Katatonie. Mitt. 7, Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 191 (1953), S. 224. — 5. Ders.: Beiträge zur Sontologie der periodischen Katatonie. Mitt. 7, Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 191 (1953), S. 927. — 6. Lingjaerde, Ottar: Beiträge zur somatologischen Schizophrenieforschung. Bedeutung des Kohlenhydratdefizits. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 191 (1953), S. 114—133. — 7. Patzig, B. u. Schmitz, Willi, P.: Besteht bei schizophrenen Psychosen eine besondere Aktivität im Hypophysen-Nebennierenrinden-System im Sinne eines Dauerstress? Nervenarzt, 25 (1954), S. 104. — 8. Patzig, B.: Mitwirkung hormonaler Faktoren bei den Schizophrenien. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 192 (1954), S. 591. — 9. Wachsmuth, R.: Der Bromsulfaleintest im Hepatogramm bei Geisteskranken. Nervenarzt, 26 (1955), S. 491. — 10. Struwe, F. R. E.: Benzoesäureentgiftung bei Schizophrenie. (Untersuchungen mit der kombinierten Hippursäureprobe.) Nervenarzt, 27 (1956), S. 25. — 11. Georgi, F., Honegger, C. G., Jordan, D., Riedler, H. P. u. Rottenberg, M.: Neue Ergebnisse zur Quickschen Hippursäureprobe. Nervenarzt, 27 (1956), S. 421. — 12. Rieder, H. P.: Biologische Toxizitätsbestimmung in pathologischen Körperflüssigkeiten. I. Versuche mit Nativflüssigkeiten von Geistes- u. Nervenkranken. — Confinia neur. (Basel), 14 (1954), S. 65—87. Ref. Nervenarzt, 27 (1956), S. 37. — 13. Ederle, W.: Zur Frage der Millon-Reaktion in der Modifikation von Sano und Decker bei der Schizophrenie. Nervenarzt, 28 (1957), S. 131. — 14. Eichhorn, O.: Zur Frage der Elektrolytfunktionen bei Geisteskrankheiten. Nervenarzt, 25 (1954), S. 207. — 15. Jantz, H.: Über Elektrophoreseuntersuchungen bei symptomatischen Psychosen. Nervenarzt, 27 (1956), S. 193. — 16. Siegrist, H.: Alkalireserve bei endogenen Psychosen. Arch. u. Zschr. ges. Neur. u. Psych., 194 (1955/56). — 17. Özek, M. u. Gerede, R. S.: Blutgerinnungsphysiologische Untersuchungen bei Psychosen. Arch. Psych. u. Z. Neur., 193 (1955), S. 630. — 18. Dies.: 2. Mitteilung. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 193 (1955), S. 640. — 19. Özek, M.: Untersuchungen über den Kupferstoffwechsel im schizophrenen Formenkreis. Arch. Psychiatr. u. Z. Neur., 195 (1957), S. 408. — 20. Keup, W.: Über eine fakultative Form der Oligophrenie phenylpyruvica. Mschr. Psychiatr., 129 (1955), S. 344. — 21. Ders.: Die Aminosäurebausteine körpereigener Proteine. Mschr. Psychiatr., 130 (1955), S. 199. — 22. Jatzkewitz, H.: Pharmakologische Aspekte in der Schizophrenieforschung. Nervenarzt, 27 (1956), S. 150.

Anschr. d. Verf.: Privatdozent Dr. med. Hans Sattes, Univ.-Nervenklinik und Poliklinik Würzburg, Füchsleinstr. 15.

Buchbesprechungen

H. Staub: **Kohlenhydratstoffwechsel, Insulin und Diabetes.** 48 S., 19 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: kart. DM 9,60.

Diese kleine, sehr lesenswerte, etwas aphoristische Darstellung mehrerer Probleme von Physiologie, Pathologie und Therapie des Kohlenhydratstoffwechsels ist im gewissen Sinne die Fortsetzung einer früheren Darstellung des Verfassers im Hdb. der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. XVI (1930), S. 557. Nach einer kurzen historischen Einführung bringt Teil II klinische Kasuistik über Inkretkorrelationen im Zuckerstoffwechsel hinsichtlich Hypophyse und Nebennieren.

Teil III bespricht die sog. „freie Diät" beim Diabetes mellitus (D. m.), die aus vielen Gründen abgelehnt wird.

Abschnitt IV behandelt die Fruktose in der Therapie des D. m., deren Bedeutung für den Zuckerkranken im Gegensatz zur herrschenden Ansicht mit nicht immer überzeugenden Gründen erheblich eingeschränkt wird auf „kontrollierte gelegentliche Lävulosegaben als Süßstoff und Kalorienträger".

Kapitel V und VI betreffen Ketokörper und Coma diabeticum unter Mitteilung einer eigenen Statistik, bei der es auffällt, daß die Mortalität ziemlich hoch ist. So endigten von 72 Fällen 52 letal, und nur 20 wurden geheilt.

Kapitel VII beschäftigt sich theoretisch mit dem Glukagon unter Einbeziehung auch der Sulfonamide in der Diabetestherapie, wobei angenommen wird, daß Insulin und Glukagon zusammenwirken, daß „eines aktiviert oder limitiert die Funktion des anderen". Glukagon wird nicht als ursächliches Agens für den D. m. angesehen.

Die beiden letzten Kapitel über chemische Konstitution des Insulins und Mechanismus der Insulinwirkung sind zweifellos die interessantesten der kleinen Schrift. Einem Arbeitskreis von *F. Sanger* vom biochemischen Institut Cambridge ist es nach jahrelanger Arbeit gelungen, die Konstitution des Insulins aufzuklären. Proc. Biochem. Soc. Sept. (1954) und Biochem. J., 60 (1955), S. 541. Es ist das eine wissenschaftliche Großtat ersten Ranges. Nach diesen mühevollen Untersuchungen besteht das Insulin aus 2 Polypeptidketten, von denen die Glycylkette 21 Aminosäurenreste, die Phenylalanylkette 30 Aminosäurenreste enthält. Die beiden Aminosäurenketten sind durch Disulfidbrücken von Cystingliedern verbunden. Die Glycylkette enthält noch eine 3. Disulfidbindung. Bei den einzelnen Tierarten finden sich Strukturunterschiede in der Glycylkette, nicht in der Phenylalanylkette. Überall ist auch die Reihenfolge der einzelnen Aminosäurenreste festgelegt.

Um die Aufklärung des Mechanismus der Insulinwirkung haben sich in den letzten Jahren vor allem *W. C. Stadie* (Physiol. Res., 34 [1954], S. 52) sowie *R. Levine* (Amer. J. Physiol., 173 [1953], S. 207) und ihre Mitarbeiter bemüht.

In Betracht kommen folgende 3 Hypothesen für den Angriffspunkt des Insulins: 1. eine Permeabilitäts- oder Transfertheorie, 2. die Gluko-Hexokinase-Hypothese, 3. eine Wirkung auf den oxydativen Krebszyklus.

Alle 3 werden kurz diskutiert. Eine Entscheidung über ihre Gültigkeit kann heute noch nicht getroffen werden. Jede dieser Theorien ist gut gestützt.

Prof. Dr. med. *E. Grafe*, Partenkirchen.

H. W. König: **Gesundheitsvorsorge im Betrieb, Berufsdermatosen, Fragen des werkärztlichen Dienstes.** Vorträge der Tagung der Werksärztlichen Arbeitsgemeinschaft in Hannover vom 27. bis 29. September 1956. (Beiheft zum Zentralblatt für Arbeitsmedizin und Arbeitsschutz, Heft 4.) 112 S., 45 Abb., in 65 Einzeldarstellungen, Verlag D. Steinkopff, Darmstadt 1957. Preis: brosch. DM 13,—.

Der Inhalt der Broschüre ist bereits im Titel angegeben. Sie gibt einen Einblick in das umfangreiche Arbeitsgebiet des heutigen Werksarztes. So werden zunächst die Aufgaben und Wege des Werksarztes, Organisation und Vollzug des werksärztlichen Dienstes sowie die praktische Gesundheitserziehung im Betrieb aufgezeigt. Die weiteren Referate befassen sich mit dem Einfluß der Berufsarbeit auf den Organismus der Frau (H. Kirchhoff) — mit der präventiv-medizinischen Beurteilung und Betreuung des Kreislaufs (E. Heymanns) — mit den Berufsdermatosen und deren Therapie (J. Hartung, G. Hook, W. Pürschel, J. Kwoczek), mit der Einsatzmöglichkeit älterer Arbeitnehmer (H. Meyer). Ein Namens- und Stichwortverzeichnis bildet den Schluß. — Es handelt sich hier um eine Reihe von ausgezeichneten Referaten, erstattet von Männern der Praxis. Jeder Arzt, Kliniker oder Praktiker, wird aus der vorliegenden Broschüre reichen Nutzen ziehen.

Prof. Dr. med. *F. Koelsch*, Erlangen.

H. Mücher: **Psychische und physiologische Wirkungen des Wetters.** Statistische und experimentelle Studien über wetterbedingte Belastung und ihre pharmakologische Beeinflussung. In Zusammenarbeit mit Dr. H. Ungeheuer u. Dr. G. Grünewald sowie unter Mitwirkung v. Dr. H. Distler u. Dr. H. J. Kornadt. 123 S., Verlag Editio Contor, Aulendorf, Württ. 1957. Preis: Gzln. DM 12,50.

Unter Anwendung der von Ungeheuer entwickelten meteorologischen Betrachtungsweisen, den sog. Wetterphasen und dem

„Temperatur-Feuchte-Milieu" (dessen Darstellung etwas blutleer und vor allem für Nichtmeteorologen unverdient wenig anschaulich erscheint, wenn sie in diesem Zusammenhang überhaupt notwendig ist und nicht vielmehr stört), werden Versuchsreihen ausgewertet, die mit Arbeitern einer Augsburger Maschinenfabrik gemacht wurden. Registriert wurden Leistungen (Lösung von Rechenaufgaben in der Zeiteinheit), der Muskelruhetonus bei psychischer Anspannung und experimentell angeregte Vorstellungstätigkeit. Die von den freiwilligen VP niedergeschriebenen Protokolle über die induzierten Vorstellungsinhalte erlaubten darüber hinaus durch graphologische Analyse des Bewegungsablaufes im Schreibakt eine weitere Beurteilung der Motorik. Die VP erhielten vor den Versuchen entweder ein Theophyllin-Ephedrin-Präparat bzw. ein „Sedativum", bestehend aus Phenylaethylbarbiturat, Physostigmin und Extr. secal. corn., oder ein Leerpräparat. — Nach den hier nur summarisch interpretierten Ergebnissen können Wetterstörungen die beobachteten Funktionen, z. T. jedoch nur bei Gaben des Kreislaufstimulans, mehr oder weniger signifikant beeinflussen. Das Kreislaufstimulans bewirkt eine sozusagen überschießende Reaktion, die nur zum Teil als Kompensation der Wetterwirkung zu werten ist, während das Sedativum mehr zu nivellieren scheint. Beide Präparate stören die Reaktionsweise bei ausgeglichener Wetterlage, wodurch hinwiederum weitere Unterschiede in der Biotropie einzelner Wetterphasen sichtbar werden. Nur wer die Schwierigkeiten nicht kennt, größere Zahlen von normalen VP für ausgedehnte und zeitraubende Experimente zur Verfügung zu haben, wird mehr bemängeln als bedauern, daß bei den VP, die zu 45% schon spontan Wetterfühligkeit angaben, Ziel und Zweck der Untersuchungen bekannt war. Mangels Versuchen ohne Tabletten konnte die Suggestion der Tablettenwirkung nicht völlig ausgeklammert werden, was besonders bei der Beurteilung der Wirkung des Sedativums zu bedenken wäre. Der Wert der Beobachtungen, die weitere Kreise als nur Biometeorologen interessieren dürften, wird jedoch dadurch nicht eingeschränkt. Die Bedeutung der Auffassung des Wetters als zyklisches Geschehen, die die Einteilung in sich auch biometeorologisch gut unterscheidende Wetterphasen erlaubt, wurde zum mindesten für den voralpinen Raum einmal mehr bewiesen.

Dr. med. *Hans Lüder Merck*, Bremen.

J. Custance: **Weisheit und Wahn.** Mit einer Einführung von C. G. Jung und einem Vorwort von Canon L. W. Grenstedt. 323 S., Verlag Rascher, Zürich 1954. Preis: Ln. DM 16,80.

Das gewandt geschriebene (und trefflich übersetzte) Werk des Autors ist die tagebuchartige Darstellung seiner Innenerlebnisse während seiner 6 manischen und 3 depressiven Phasen; auch die äußeren Erlebnisse in Anstalten dürften den Psychiater ernstlich angehen. Referent wüßte die Bedeutsamkeit dieser Publikationen nicht besser wiederzugeben als mit Worten Jung's im Vorwort: „Gemäß dem eindrucksvollen Inhalt seiner Psychose ist der Autor entsprechend ergriffen. Seine Ergriffenheit durchzieht ... sein Buch von Anfang bis Ende und gestaltet es zum Monolog eines Bekenntnisses vor einer anonymen Zuhörerschaft und zu einer Auseinandersetzung mit dem ebenso anonymen Zeitgeist. Sein geistiger Horizont ist weitgespannt und macht dem Logos seines Autors alle Ehre. ... Ich kann nur sagen, daß der Psychiater sowohl wie der praktische Psychologe dem Autor zum größten Dank für die Erleuchtung, die er ihnen vermittelt, verpflichtet sind. Sein Buch ist ein ebenso seltener wie wertvoller Beitrag zur Kenntnis jener bedeutsamen psychischen Inhalte, welche unter pathologischen Bedingungen entweder erscheinen oder diesen zugrunde liegen."

Dr. med. *G. R. Heyer*, Nußdorf am Inn, Berghof.

Kongresse und Vereine

45. Tagung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft in Köln

vom 10. bis 13. September 1957

Nachfolgendes Kurzrefrat beschränkt sich auf einige wenige Vorträge, die auch das Interesse des praktischen Arztes beanspruchen dürften.

E. Güntz, Frankfurt: **Die Kyphose:** Eine Kyphose kann sich auf 3 verschiedene Arten entwickeln: 1. Infolge Beibehaltung einer aus der normalen Bewegung hervorgegangenen Vorwärtsbewegung, wenn die Muskelkräfte zur Wiederaufrichtung fehlen oder wenn die dorsale Bandverspannung sich dehnt bzw. die ventrale schrumpft.

2. Wenn in der Wirbelkörperreihe eine Erniedrigung gegenüber der Bogenreihe eintritt. Die Erniedrigung kann von den Wirbelkörpern ausgehen, indem sie Keilform annehmen, sie kann aber auch durch Verkleinerung der Zwischenwirbelräume infolge Bandscheibendegeneration bedingt sein.

3. Bei schmerzbedingten reflektorischen Muskelverspannungen der Wirbelsäule kann sich eine kyphotische Haltung entwickeln. Die juvenile Kyphose ist die praktisch bedeutsamste. In seltenen Fällen ist sie Folge einer wohl erbbedingten mangelhaften Entwicklung der Deckplatten. Meist handelt es sich darum, daß es in der Pubertät zu einem Mißverhältnis kommt zwischen Leistungsfähigkeit des Bindegewebes und Knorpelapparats und der verlangten Beanspruchung. Gerade in den Entwicklungsjahren besteht eine Zunahme der Wachstumsenergie, wodurch die schnelle Ausbildung der Deformierung der Wirbelkörper gefördert wird. — Das Wechselspiel zwischen Kyphose und ausgleichender Lordose verlangt therapeutische Konsequenzen insofern, als bei der Behandlung die sekundäre Fehlhaltung, also die Lordose, zuerst ausgeglichen werden muß, damit durch Entspannung des Bandapparates und durch günstigere Angriffsmöglichkeiten der Muskulatur die Voraussetzungen für eine aktive Korrektur der Kyphose geschaffen werden.

K. Lindemann, Heidelberg: **Ätiologie und Pathogenese der Skoliose.** Die Untersuchungen von *Töndury und Theller* haben ergeben, daß es bei abnormaler Chordaverlagerung zu asymmetrischen Störungen der Bandscheibenentwicklung und auch zu Blockbildung kommen kann. Damit ist der Zeitpunkt der Entstehung derartiger angeborener Rückgratverkrümmungen auf ein sehr frühes Stadium der embryonalen Entwicklung anzusetzen. Tatsächlich findet man schon bei Neugeborenen Skoliosen, die sich aber bei geeigneter Behandlung innerhalb des ersten Lebensjahres wieder zurückbilden können. Was die Erblichkeit anbelangt, so schwanken die Angaben dahingehend, daß bei 25—30% der Fälle kongenitale Faktoren maßgeblich beteiligt sind, wobei allerdings unklar bleibt, inwieweit in den verschiedenen Statistiken spezifische Rachitisanlagen als ursächliche Faktoren für eine erblich bedingte Skoliose mit berücksichtigt wurden.

Lindemann glaubt, daß angeborene Haltungsfehler auf primären Asymmetrien beruhen und unter wechselnder Lage der Säuglinge und häufiger Anwendung der Bauchlage innerhalb kurzer Zeit verschwinden können. Obwohl es heutzutage eine wirksame Rachitisprophylaxe gibt, hat die Frühskoliose in Deutschland nicht abgenommen. Die Erfahrung zeigt, daß Phasen gesteigerten Wachstums und speziell die Pubertätsentwicklung als Krisen hinsichtlich der Progredienz der Skoliose angesehen werden müssen. Die Pubertät ist für die enchondrale Verknöcherung eben eine kritische Phase, die bereits in der Konstitution verankert sein kann. Die Frage nach einer bestimmten Theorie der Skoliose hält Lindemann für falsch gestellt. Lediglich bei den durch Poliomyelitis bedingten Muskelausfällen kennt man sichere Faktoren für die Entstehung progredienter Rückgratverkrümmungen. Die Entwicklung einer einmal eingetretenen Skoliose läuft bis zu einem gewissen Grad zwangsläufig und ist fast immer von konstitutionellen Faktoren mitbestimmt.

Imhäuser, Dortmund: In seinem Korreferat gab der Vortragende eigene Untersuchungsergebnisse bekannt. Ihm fiel auf, daß sehr häufig doppelseitige Hackenfüße mit einer Skoliose kombiniert sind. Imhäuser glaubt, daß die Fehlhaltung bei Säuglingen, die er streng von der eigentlichen Skoliose trennen möchte, in den meisten Fällen nicht angeboren ist, sondern etwa im 3.—4. Lebensmonat entsteht, dann nämlich, wenn sich die Wirbelsäule, die intrauterin ja stark gekrümmt ist, allmählich zu strecken beginnt.

Degenhardt, Bonn: **Experimentelle Erzeugung von Skoliose durch Sauerstoffmangel.** Wenn man trächtige Kaninchen zwischen dem 8. und 10. Tag der Gravidität unter Sauerstoffmangel setzt, so lassen sich bei den Jungen fast regelmäßig deutliche Fehlbildungen der Wirbelsäule nachweisen. Die Lokalisation einer solchen Wirbelsäulenschädigung ist offenbar abhängig vom Zeitpunkt und vom Schweregrad des Sauerstoffentzuges.

Bayer, Dortmund: **Ätiologie der idiopathischen Skoliose.** Bei der sog. idiopathischen Skoliose lassen sich keine Anzeichen von Knochenerweichung feststellen, umgekehrt findet man in Fällen von hochgradiger Knochenerweichung fast nie eine Skoliose. Die Bedeutung des aufrechten Ganges sollte nicht überschätzt werden, denn auch bei Tieren (Pferden, Schweinen usw.) findet man nicht selten eine Skoliose. Bayer glaubt, daß die idiopathische Skoliose durch asymmetrische Übererregung bestimmter Muskelgruppen der langen Rückenstrecker ausgelöst wird.

Risser, Pasadena, Calif. (USA): **Das Wachstum der Wirbelsäule und seine Beeinflussung durch versteifende Operationen.** Der amerikanische Gast konnte an Hand einer Bilderserie nachweisen, daß versteifende Operationen (er verwendete die Technik von *Hibbs*) das Wachstum der Wirbelsäule eines Kindes nicht zum Stillstand bringen, weil einerseits das verwandte körpereigene Material am Wachstumsprozeß teilnimmt und weil andererseits das Wachstum in dem versteiften Wirbelabschnitt zu Lasten des Intervertebralspalts erfolgt, der sich dabei verschmälert.

K. Niederecker, Würzburg: **Die ischämische Kontraktur.** Sie gehört zu den verhängnisvollsten Komplikationen, die man in der Unfallchirurgie kennt. Am häufigsten wird sie bei suprakondylären Humerusfrakturen beobachtet, kommt aber auch bei anderen Armverletzungen und in seltenen Fällen sogar an der unteren Extremität vor. Es gibt verschiedene Theorien über die Entstehung des *Volkmann*'schen Syndroms, die aber die Frage offen lassen, warum gerade die Beugemuskeln von der Infarzierung befallen werden. *Salmon* hat darauf hingewiesen, daß in den Beugemuskeln das Gefäßnetz oberflächlich angelegt ist, während es in den Streckmuskeln tiefer im Muskelfleisch liegt. Die zarten Gefäße werden also in den Beugemuskeln leichter abgeklemmt, und wenn sich ein Ödem ausbildet, wird dort die Blutzirkulation relativ schnell in Mitleidenschaft gezogen. Da die Therapie der einmal ausgebildeten ischämischen Kontraktur unbefriedigend ist, muß der Schwerpunkt auf der Prophylaxe liegen. Niederecker unterstrich die Forderung, eine Ellenbogengelenksfraktur frühzeitig und exakt zu reponieren und wo dies nicht möglich ist, die Fraktur blutig zu stellen. Zirkuläre Gipsverbände müssen grundsätzlich gespalten werden. Auf die Forderung, daß jede kindliche suprakondyläre Fraktur einer Fachklinik zugeführt werden muß, legte der Vortragende besonderes Gewicht.

Das beginnende *Volkmann*'sche Syndrom äußert sich subjektiv in Schmerzen, objektiv in Schwellung und Zyanose der Hand und Bewegungsstörungen der Finger. Bei solchen Symptomen ist sofortiges Eingreifen erforderlich. Zunächst sind konservative Maßnahmen zur Besserung der Blutzirkulation notwendig: Novocaininjektionen in die Umgebung der A. brachialis oder Novocainblockaden des Ganglion stellatum. Kommt man damit nicht zum Ziel, so empfiehlt sich die Fasziotomie, wodurch die A. brachialis aus ihrer Einschnürung durch ödematöse Weichteile bzw. aus ihrer Einklemmung zwischen Knochenteilen befreit wird.

Veraltete ischämische Kontrakturen stellen schwerwiegende Probleme für die Therapie dar. Niederecker führte eine Reihe von Operationsverfahren auf, wie Verlängerung der verkürzten Beugesehnen, Exzision der Muskelnarben, Verkürzungsosteotomie beider Unterarmknochen, Nerventransplantationen usw. Der Wert der einzelnen operativen Eingriffe wird allerdings unterschiedlich beurteilt.

Der Vortragende vertrat abschließend die Meinung, daß in den meisten Fällen von ischämischer Kontraktur ein ärztlicher Behandlungsfehler nachzuweisen sei. Dieser Auffassung wurde allerdings in der folgenden Diskussion von M. Hackenbroch und anderen widersprochen. Dr. med. *D. Müller-Plettenberg*, Wuppertal.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 24. Mai 1957

A. Neumayr: **Zur Problematik physiologischer Regulationsmechanismen der intrahepatalen Durchblutung:** Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung werden die anatomischen Verhältnisse der intrahepatalen Blutgefäße etwas näher erörtert und das Vorhandensein der zahlreichen Sperrmechanismen und Schlußverbindungen zwischen den einzelnen Gefäßterritorien in der Leber erörtert. Im Anschluß daran wurde die kompensatorische Zusammenarbeit von Pfortaderdurchblutung und Leberarteriendurchblutung aufgezeigt. Bezüglich der regulativen Faktoren, die an der Kontrolle des Leberblutflusses beteiligt sind, wurde besonders auf die nervöse Beeinflussung der intrahepatalen Durchblutung hingewiesen. Sie üben einen maßgeblichen Einfluß auf die Leberdurchblutung im Rahmen allgemeiner Kreislaufreaktionen, wie etwa bei Orthostase und besonders bei Blutdruckveränderungen aus. Die neurologisch bedingten Veränderungen gerade bei Alteration der Blutdrucklage sind auffallenderweise nur sehr vorübergehender Natur und werden durch einen autonomen, in der Leber selbst gelegenen Steuermechanismus rasch wieder ausgeglichen. Bezüglich des Mechanismus dieser autonomen Regulation dieser Durchblutung wurde vor allem die Bedeutung der Integrität der Leberarterie herausgestrichen und auf die Möglichkeit einer Beteiligung chemorezeptorischer Regulationsmechanismen bzw. einer Beteiligung der Milz hingewiesen. Abschließend wurde die Bedeutung der die Durchblutung der Leber regulierenden Faktoren für die pathologischen Verhältnisse in der Klinik, vor allem für die Leberzirrhose besprochen. Dabei wurde besonderer Wert auf die Auswirkung der modernen chirurgischen Methoden zur Senkung eines erhöhten Pfortaderdruckes auf die Leberdurchblutung und damit auf die Leberfunktion gelegt. Die Ligatur der Leberarterie wurde dabei eher als ein Verfahren geschildert, das nach den pathologisch-physiologischen Ergebnissen über das Verhalten der Leberdurchblutung zur Beseitigung einer Pfortaderhypertension zumindest internistischerseits nicht empfohlen werden kann.

Aussprache: G. Schubert fragt nach der Wirkung von Oxytocin.

R. Wenger: Es wird angefragt, welche Faktoren nach der Meinung des Vortragenden für die bei Leberzirrhose beschriebene Druckerhöhung in der Vena cava inferior hauptsächlich maßgebend sind.

H. Hajek: Hinweis auf die Parallelen von Leber- und Lungenkreislauf. Die Art. bronchialis springt ein, wenn eine physiologische Atelektase Lobuli von der Sauerstoffversorgung ausschaltet.

Schlußwort: ad *Schubert:* Bezüglich der Wirkung von Hypophysenhinterlappenextrakten, bes. von Pitressin, auf die Leberdurchblutung, konnte festgestellt werden, daß durch die gleichzeitige Konstriktion im Bereich des Splanchnikusgebietes und der intrahepatalen Gefäße sowohl eine Senkung des Pfortaderdruckes als auch eine beträchtliche Senkung der Leberdurchblutung auftritt.

Ad *Wenger:* Eine Steigerung des Druckes in den unteren Hohlvenen bei Leberzirrhose wird nach unseren Erfahrungen nur dann gefunden, wenn ein Aszites besteht. Die Wirkung des Aszites ist dabei rein mechanisch durch Kompression zu erklären. Im übrigen findet man bei Leberzirrhosen stets den charakteristischen hohen porto-kavalen Druckgradienten.

Ad *Hajek:* Auch in der Leber kommt es zu rhythmisch-wechselnder Durchblutung verschiedener Abschnitte des sinusoidalen Strombettes in der Art, daß immer nur rund 25% aller Sinusoide aktiv an der intrahepatalen Durchblutung beteiligt sind. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der Direktor des Biochemischen Instituts der Univ. Texas und Präsident der Amerikanischen Chemischen Gesellschaft, Dr. Williams, äußerte auf der Jahrestagung dieser Vereinigung in New York die Ansicht, daß Alkoholismus auf Stoffwechselstörungen beruhe, die ihren Sitz im Hypothalamus hätten. Es scheine nicht ausgeschlossen, die krankhafte Neigung zum Alkohol mit Hilfe spezieller Tests bereits im jugendlichen Alter aufzudecken und ihr Aufkommen durch geeignete Ernährungsmaßnahmen zu verhindern. Dr. Williams gab allerdings zu, daß psychologische Faktoren ebenfalls eine ausschlaggebende Rolle bei der Trunksucht spielen; doch wies er auf seine jahrelangen Rattenversuche hin, in deren Verlauf es ihm gelang, die Tiere durch Entzug bestimmter Vitamine zu chronischen „Säufern" zu machen. Er vertritt die Auffassung, daß der Hypothalamus ein Zentrum enthält, das den Appetit regelt und das beim Alkoholiker unterernährt ist. In diesem Zustand bewirkt Alkohol eine Art von Vergiftung, die zu weiterem Verlangen nach Alkohol führt. Durch entsprechende Ernährung und Auffüllung der Nahrung mit den fehlenden Vitaminen kann die Sucht nach Alkohol vermindert und in manchen Fällen völlig behoben werden.

— Erziehung schwererziehbarer Kinder mit Hilfe von Tieren wurde in einer Schule in Idstein im Taunus erprobt. Bedingung war, daß die Kinder — unter Aufsicht — „ihre" Tiere selbst pflegen und versorgen mußten. Das Ergebnis war bisher verblüffend. Die sonst so schwer zu leitenden und Ermahnungen oder gar Zwang kaum zugänglichen Kinder fütterten ihre Schutzbefohlenen pünktlich und ohne Widerstreben. Sie reinigten regelmäßig und unaufgefordert die Käfige. Sie fügten sich gerne in die neue, durch die Tiere mitbestimmte Ordnung der Schule und gewannen so wieder Gemeinschaftskontakt. Hatten sie sich aber erst einmal an Ordnung, Pünktlichkeit und Genauigkeit gewöhnt, so wehrten sie sich nicht mehr gegen andere Aufgaben und Pflichten des Alltags.

— Rundfunksendungen: Süddeutscher Rundfunk, Das Heidelberger Studio, 1. 12. 1957, 10.00: Hans Nachtsheim, Berlin: Wissenschaft und Weltanschauung. 6. 12. 1957, 20.45: Das Kind in unserer Zeit. Günther Dohmen, Karlsruhe: Was heißt moderne Erziehung? Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 3. 12. 1957, 8.45: Grundlagen und Wandlungen der neuzeitlichen Tuberkulosebehandlung (II). Manuskript: Primarius Dr. Erwin Dissmann. 2. Programm, 3. 12. 1957, 15.00: Schulfunk: Aus dem Leben berühmter Ärzte (3). Paracelsus. Hörfolge von Dr. Valerie Granzer (Wiederholung der Sendung am 5. 12. 1957, 10.15). 22.20: Das Salzburger Nachtstudio. Das biologische Menschenbild. Es spricht Dr. Josef Freisling, Graz. 6. 12. 1957, 11.25: Schulfunk. Der Arzt und du (3): Heilende Strahlen. Eine Sendung von Dr. Hermann Neugebauer.

— Die 8. Tagung der Medizinisch-Wissenschaftlichen Gesellschaft für Orthopädie in der Deutschen Demokratischen Republik findet vom 5.—7. Mai 1958 in Schierke, Harz statt. Hauptthemen: 1. Grenzen und Kritik operativer und konservativer Orthopädie. 2. Spondylitis tuberculosa und ihre Behandlung. 3. Die Osteo-Nekrosen. 4. Haltungsschäden im Schul- und Lehrlingsalter. 5. Strahlenschäden bei Diagnose und Therapie orthopädischer Krankheiten. 6. Ergänzungs-Diagnostik orthopädischer Erkrankungen. 7. Die Begutachtung der Osteochondrose der Wirbelsäule. 8. Freie Vorträge. Anmeldungen von Vorträgen und Diskussionsbemerkungen zu den einzelnen Themen bis zum 15. Dezember 1957 an den I. Vorsitzenden der Gesellschaft Dr. B. Blencke, Magdeburg, Oststr. 10.

— Die Union Internationale contre le Cancer (Präsident: Prof. J. Maisin) hält vom 6. bis 12. Juli 1958 den 7. Internationalen Krebskongreß in London ab (Präsident: Sir Stanford Cade). Hauptreferate: Krebsbekämpfung, Hormone und Krebs, Karzinogenese, Chemotherapie. Hauptreferenten: L. Bugnard (Frankreich), Ch. Huggins (USA). V. R. Khanolkar (Indien), L. Kreyberg (Norwegen). — Ferner haben Hauptvorträge zugesagt: J. Berenblum (Israel), Ch. Dodds (Großbritannien), S. Farber (USA), L. F. Larionow (UdSSR), Mühlbock (Niederlande), Sievert (Schweden). — Es sollen Kommissionen tagen über: Krebsbekämpfung, Ärztefortbildung, Laienaufklärung, Geographische Pathologie der Leukämien, klinische Klassifizierung des Mamma- und des Larynxkarzinoms, Chemotherapie. — Zu folgenden Themen wurden Vortragende aufgefordert: 1. Experimentelle Gruppe: Eigenschaften der Krebszelle, experimentelle Krebserzeugung, Einfluß endokriner Drüsen auf das Karzinom, Chemotherapie des Krebses, Beziehungen zwischen Tumor und Wirtsorganismus, Immunologie und Immunogenese, Virus und Krebs, Mechanismus der Karzinogenese, Zytochemie, Proteinsynthese und Karzinogenese, Tumorstoffwechsel, Enzymologie des Krebses. 2. Klinische Gruppe: Krebserkennung einschließlich der exfoliativen Zytologie, Behandlung des Mammakarzinoms, Gefahr kanzerogener Strahlenwirkungen, Ätiologie und Behandlung des Blasen- und Lungenkrebses, Wert und Grenzen der Biopsie, Krebshäufigkeit bei verschiedenen Populationen, Organisation der Krebsbekämpfung. Vortragsanmeldungen mit Inhaltsangabe von höchstens 250 Worten sind in dreifacher Ausfertigung bis spätestens 1. Januar 1958 an das Sekretariat des 7. Internationalen Krebskongresses, 45 Lincoln's Inn Fields, London W., C. 2 zu richten. Der Deutsche Zentralausschuß für Krebsbekämpfung und Krebsforschung wurde aufgefordert, als nationale Organisation bei der Programmgestaltung und der Sichtung der Vortragsanmeldung aus Deutschland mitzuwirken.

— Der 6. Internationale Lehrgang für praktische Medizin in Davos findet vom 10. bis 22. März 1958 statt (veranstaltet im Auftrag und für Rechnung der westdeutschen Ärztekammern — Bundesärztekammer [Arbeitsgemeinschaft der Westdeutschen Ärztekammern] in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Ärztekammer). Thema: Der „Banalfall" in der täglichen Praxis. I. „Banale" Infekte: (Die Grippe, Kolloquium: Zum Thema; Die Bronchitis, Kolloquium: Das Lungen-Ca.; Der Magen- und Darmkatarrh, Kolloquium: Gastroenterologisches Seminar; Die Gelbsucht, Kolloquium: Therapie der Lebererkrankungen; Der „Blasenkatarrh", Kolloquium: Urologie in der Allgemeinpraxis; Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh, Kolloquium: Das laufende Ohr; Die „Bindehautentzündung", Kolloquium: Augenverletzungen). II. „Herzschwäche". (Der niedere Blutdruck, Kolloquium: Herz- und Kreislauftherapie in den USA; Die „Herzneurose", Kolloquium: Der Myokardschaden; Nikotinschäden am Herz- und Kreislaufsystem auf Grund amerikanischer Erfahrungen). III. „Rheuma". IV. Neurologie und Psychiatrie. („Vegetative Dystonie"; Der Kopfschmerz; Le malade imaginaire). V. Gynäkologie und Geburtshilfe. (Regelstörungen, Kolloquium: Fluor; Wechseljahrbeschwerden; Geburtenregelung; „Drüsenstörungen"; Kreuzschmerzen der Frau; Die Frigidität, Kolloquium: Sexualpathologie der Frau). VI. Chirurgie. (Die erste Wundversorgung; Tetanusprobleme; Die Hirnerschütterung; Hämorrhoidalbeschwerden). VII. Dermatologie. (Pigmentstörungen; Pruritus). VIII. Pädiatrie. (Das nervöse Kind, Kolloquium: Nabelkoliken; Milchschorf, Kolloquium: Säuglingsernährung; „Freisen" und „Gichtern", Kolloquium: Rachitisprophylaxe). IX. Orthopädie. (Plattfußbeschwerden, Kolloquium: Haltungsanomalien). X. Nuklearmedizin. (3 Vorträge über Nuklearmedizin.) XI. Das aktuelle Problem. XII. Seminare: a) Diagnostisches Seminar. (Moderne Test- und Untersuchungsmethoden.) b) Seminar: Arzneimittelverordnung. XIII. Örtliches Programm der Davoser Ärzteschaft: Frühdiagnose der Lungen- und Bronchialschleimhaut-Tuberkulose. Die extrapulmonale Frühmanifestation der Tuberkulose. INH-Prophylaxe und Cortisontherapie der Lungentuberkulose. Der Sportunfall mit Rö.-Demonstration. Differentialdiagnose des Asthma bronchiale. Ferner: Facharzt-Kolloquien, Diskussionen über Einzelfragen aus der Praxis, klinische Visiten und Demonstrationen, ständige Vorführungen wissenschaftlicher Filme. Mit dem gleichen Thema wird in Badgastein ein Fortbildungskurs durchgeführt werden, und zwar vom 9. bis 22. März 1958. Anforderung der Prospekte und Anmeldung beim Kongreßbüro der Bundesärztekammer, Köln-Lindenthal, Haedenkampstraße 1.

— Prof. Dr. med. Franz Klose, Ordinarius für Hygiene und Sozialhygiene an der Univ. Kiel, erhielt das Große Bundesverdienstkreuz.

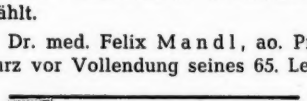
— Prof. Dr. med. Friedrich Schmidt-La-Baume, Leiter der Dermatolog. Abt. der Städt. Krankenanstalten Mannheim, wurde mit dem Bundesverdienstkreuz erster Klasse ausgezeichnet.

Hochschulnachrichten: Heidelberg: Priv.-Doz. Dr. med. K. Spohn, bisher Oberarzt an der Chir. Univ.-Klinik, wurde mit der komm. Leitung der Chir. Univ.-Klinik im Landeskrankenhaus Homburg beauftragt.

Kiel: Prof. Dr. Wolfgang Bargmann hat den an ihn ergangenen Ruf auf das Ordinariat für Anatomie an der Universität München abgelehnt.

Köln: Dr. med. Walther Höffken wurde zum Priv.-Doz. für medizinische Strahlenkunde, Dr. med. Klaus Wechselberg wurde zum Priv.-Doz. für Kinderheilkunde ernannt. — Prof. Dr. L. Seiferth, Direktor der Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klinik, wurde zum Vorsitzenden der Gesellschaft Westdeutscher Hals-Nasen-Ohren-Ärzte gewählt.

Todesfall: Prof. Dr. med. Felix Mandl, ao. Prof. für Chirurgie in Wien, starb kurz vor Vollendung seines 65. Lebensjahres.



Beilagen: **Chem. Werke Albert**, Wiesbaden. — **Uzara-Werk**, Melsungen. — **C. F. Boehringer & Soehne**, Mannheim. — **Farbenfabriken Bayer**, Leverkusen. — **Chem. Werke Minden GmbH.**, Minden. — **F. A. Brockhaus**, Wiesbaden.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 3.60 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.95 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13. Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.